

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

794
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean VERDIER

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 14 juin 1931, à Montgesty (Lot)

Présentée et soutenue publiquement le 7 juillet 1958

Contribution à l'étude
des condensations rétractées pulmonaires
secondaires à la primo-infection tuberculeuse
chez le jeune adulte

Président : M. ETIENNE BERNARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : VERDIER

Prénom : JEAN

Date de soutenance : 7 juillet 1958

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

VERDIER (JEAN) — Contribution à l'étude des condensations rétractées pulmonaires secondaires à la primo-infection tuberculeuse chez le jeune adulte. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 76 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

VERDIER (JEAN) — Contribution à l'étude des condensations rétractées pulmonaires secondaires à la primo-infection tuberculeuse chez le jeune adulte. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 76 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

VERDIER (JEAN) — Contribution à l'étude des condensations rétractées pulmonaires secondaires à la primo-infection tuberculeuse chez le jeune adulte. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 76 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

VERDIER (JEAN) — Contribution à l'étude des condensations rétractées pulmonaires secondaires à la primo-infection tuberculeuse chez le jeune adulte. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 76 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean VERDIER

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 14 juin 1931, à Montgesty (Lot)

Présentée et soutenue publiquement le 7 juillet 1958



Contribution à l'étude
des condensations rétractées pulmonaires
secondaires à la primo-infection tuberculeuse
chez le jeune adulte

Président : M. ETIENNE BERNARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Beaujon	SICARD (A.)
Cochin	QUÉNU (J.)
Hôtel-Dieu	MÉNÉGAUX (G.)
Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Bichat	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Broussais	DE GENNES (L.)
Cochin	MOREAU (R.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	
Clinique de neuro-chirurgie	BOULIN (R.)
Baudelocque	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Port-Royal	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUÉJOL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Neurologie	LHERMITTE (F.)
	{ CABROL (C.)		{ GRASSET (J.)
	{ DEBEYRE (J.)		{ LE LORIER (G.)
	{ OLIVIER (G.)		{ LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS	Obstétrique	{ MERGER (R.)
	{ (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>		{ MORIN (P.)
	{ BUSSER (F.)		{ RAVINA (J.)
	{ GOUYGOU (Ch.)		{ ROBEY (M.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Ophtalmologie	{ BRÉGEAT (P.)
	{ CHRISTOL (D.)		{ DESVIGNES (P.)
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Orthopédie	{ JUDET (R.)
	{ DESGREZ (P.)	Oto-rhino-	
	{ POLONOVSKI (J.)	laryngologie	{ AUBRY (M.)
	{ SCHAPIRA (R.)		{ MADURO (R.)
Biologie médicale	{ BOURLIÈRE (F.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.-C.)
			{ CHABAUD (A.)
Dermato- Syphiligraphie	{ DUPERRAT (F.)		{ ABOULKER (P.)
	{ TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)		{ BARCAT (J.)
Embryologie	{ COUJARD (R.)		{ BAUMANN (J.)
	{ N...		{ CAUCHOIX (J.)
	{ N...		{ DUBOST (C.)
Histologie	{ CORNET (A.)	Pathologie chirurgicale	{ FAUREL (J.)
			{ FLABEAU (F.)
Hydrologie	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i>		{ GERMAIN (A.)
	{ DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		{ GOSSET (J.)
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.)		{ LAURENCE (G.)
			{ LORTAT-JACOB (J.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i>		{ MATHEY (J.)
	{ GAULTIER (M.)		{ OLIVIER (Cl.)
	{ HADENGUE (A.)		{ POILLEUX (F.)
Médecine du travail	{ ALBAHARY (C.)		{ THOMERET (G.)
			{ VERNE (J.-M.)
Neuro-chirurgie	{ DAVID (M.)	Pathologie expérimentale	{ LOEPER (J.)
			{ MAURICE (P.)

	MM.		MM.
Pathologie médicale	BODIN (G.)	Pharmacologie	{ CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOUVIER (J.-B.)		{ LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRICAIRE (H.)	Physiologie . . .	{ BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRISSAUD (H.)		{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	CASTAIGNE (P.)		{ DEJOURS (P.)
	CONTE (M.)	Physique médicale	{ DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEROT (M.)		
	DOMART (A.)	Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
	LAMOTTE (M.)	Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
	LAROCHE (C.-P.)	Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
	MACREZ (Cl.)	Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
	MILLIEZ (P.)	Stomatologie . .	{ CERNÉA (P.)
	PÉQUIGNOT (H.)		
	PERRAULT (M.)	Thérapeutique .	{ CHAPUT (Mme A.)
	RAMBERT (P.)		
	ROYER (P.)	Urologie	KUSS (R.)
	THIEFFRY (St.)		
Pédiatrie	TURIAF (J.)		
	WOLFROMM (R.)		
	N...		
	JOSEPH (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	POLONOVSKY (Cl.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	MAYER (M.)
	HUGUIER (J.)	Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
	LÉGER (L.)		
	PADOVANI (P.)	Clinique pédiatrique . . .	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	ROUX (M.)		
	DREYFUS (Gilbert)	Clinique psychiatrique .	BARUK (H.)
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>		
	KOURILSKY (R.)		
Clinique neurologique . .	MARCHAL (G.)		
	DE SÈZE (S.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON (A.)
 Bibliothécaires { Milles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE BERNARD

Professeur de la Chaire de Clinique de la Tuberculose
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de notre thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT JARNIOU

Professeur au Val-de-Grâce

Chef du Service de Pneumo-Phtisiologie
de l'Hôpital Militaire Percy

*En témoignage de notre gratitude pour
l'enseignement qu'il nous a dispensé et la
bienveillance qu'il nous a toujours accordée.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT CHAMBATTE

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*Qu'il trouve ici le témoignage de notre
attachement.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT MOREAU

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

*En remerciement de l'aide qu'il nous a
apportée dans l'élaboration de cette thèse
et de ses conseils.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT BOURDET

Chirurgien des Hôpitaux Militaires
Chef du Service de Chirurgie Thoracique
de l'Hôpital Militaire Percy

En remerciement de ses conseils.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE GARRIGOU
Spécialiste des Hôpitaux Militaires

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT ICHES
Assistant des Hôpitaux Militaires

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE ENJALBERT
Assistant des Hôpitaux Militaires

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE LEDEDENTE
Assistant des Hôpitaux Militaires

*Nous gardons de leurs conseils amicaux
un souvenir reconnaissant.*

A NOS MAITRES
DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A TOUT LE PERSONNEL SOIGNANT
DU SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE

A MES AMIS

INTRODUCTION

Le devenir de la primo-infection tuberculeuse s'est considérablement modifié durant le dernier décade. En effet, si la bacilliose primaire constituait autrefois une maladie grave, dotée d'une symptomatologie clinique et radiologique assez riche et responsable de complications au niveau des séreuses et des viscères éloignées, il semble maintenant qu'une telle éventualité soit beaucoup plus rare.

Actuellement, la primo-infection apparaît le plus souvent comme une maladie bénigne, fréquemment inapparente et dont la période d'état demeure discrète. Elle n'en constitue pas moins une affection insidieuse par ses séquelles latentes, elles-mêmes source de complications médiastino-pulmonaires.

De nombreux travaux ont montré le retentissement du processus tuberculeux primaire sur le poumon et les éléments anatomiques du hile. Notre but n'est donc pas de reprendre le problème des complications locales de la primo-infection. Mais, exerçant au sein de la plus grande collectivité de jeunes adultes qu'est l'Armée, nous avons été frappé de constater la grande fréquence des condensations pulmonaires systématisées qui sont la conséquence d'une atteinte bacillaire primaire récente ou déjà ancienne.

De telles manifestations ont été bien étudiées chez le nourrisson et le jeune enfant. Les travaux de MM. GALY et PEROL ont ouvert la voie à leur étude chez les sujets à l'âge moyen de la vie. Pour notre part, la fréquence chez le jeune adulte de ces condensations liées à la primo-infection nous paraît explicable par plusieurs facteurs.

En premier lieu, il faut signaler les contrôles radiologiques périodiques fréquents auxquels sont soumis les jeunes soldats qui permettent de découvrir certaines affections post-primaires à la limite de la latence.

En second lieu, il faut tenir compte de l'âge moyen des sujets intéressés variant entre vingt et vingt-cinq ans : 60 % de ces jeunes gens ne sont pas encore allergiques à leur entrée dans l'armée ; 15 %

d'entre eux voient leurs réactions tuberculiniques se positiver au service militaire, d'où le nombre important de primo-infections inapparentes.

Nous rapportons dans cetet thèse un certain nombre d'observations d'adultes jeunes ayant présenté un foyer de condensation pulmonaire systématisée, consécutif à une primo-infection cliniquement, radiologiquement et biologiquement confirmée, qui s'est produite plusieurs mois ou plusieurs années auparavant.

Nous étudierons successivement la mise en évidence de ces condensations radio-cliniques, leur diagnostic, leur évolution et les possibilités thérapeutiques qui nous sont offertes devant elles.

HISTORIQUE

Il est facile de distinguer dans l'histoire des condensations pulmonaires systématisées liées à tuberculose primaire, quatre périodes.

— *La première période* est dominée par la notion d'építuberculose due à Mlle ELIASBERG et M. NEULAND. Ces auteurs créèrent ce terme pour définir les condensations parenchymateuses subaiguës ou chroniques qui sont découvertes après une primo-infection tuberculeuse et en relation étroite avec elle. Déjà ils avaient pressenti la nature non spécifique de ces lésions. Au contraire, des pédiatres, notamment MM. RIBADEAU-DUMAS, ARMAND-DELILLE, admirent que, chez l'enfant, il s'agit bien d'atteintes spécifiques dues au bacille de Koch. TENDELBO vit dans ces manifestations l'expression d'une atteinte par la toxine tuberculeuse. FRIEDENBER, REDEKER incriminèrent l'hypersensibilité propre à la période post-primaire.

— *Une seconde étape* débute avec l'exploration radiologique des trois dimensions thoraciques. Le cliché de profil permet en effet de confirmer et de préciser la topographie systématisée que le cliché de face n'est pas toujours en mesure de révéler. C'est devant la fréquence de ces foyers limités que MM. R. DEBRÉ et M. LAMY pensèrent à l'existence de troubles ventilatoires dus au ganglion trachéo-bronchique tuberculeux.

Cette explication des caractères si particuliers des lésions n'avait pas échappé à ROSSLE qui, dès 1936, avait décrit ces phénomènes atélectasiques. C'est M. GALY qui, un peu plus tard, tenta de distinguer cliniquement et radiologiquement la lésion építuberculeuse de la lésion atélectasique.

— *La bronchoscopie apporte, dans une troisième période*, des révélations sur les causes exactes et multiples, sur le mécanisme de ces condensations et permet déjà d'entrevoir le phénomène de sténose bronchique et les différents facteurs qui concourent à le produire (œdème péri et endo-bronchique, fistulisation, hypersécrétion). C'est alors qu'apparaît la proche parenté pathogénique, voire la similitude entre les deux notions jusque-là opposées d'építuberculose et d'até-

lectasie. Les auteurs discutent alors sur les origines distale ou proximale de ces broncho-pneumopathies.

Quelques auteurs admettent qu'il s'agit au début d'une alvéolite péricentrale, se propageant vers le conduit bronchique grâce à un œdème canaliculaire s'étendant progressivement, réalisant une obstruction bronchique et aboutissant finalement à une atélectasie (MM. DUFOUR et MOUNIER-KUHN). D'autres auteurs reconnaissent que le point de départ est péri-bronchique au contact de l'adénopathie et de sa péri-adénite, l'alvéolite n'étant que seconde.

— *Actuellement*, l'unité s'est faite entre ces différentes variétés. La théorie allergique est pratiquement oubliée. C'est en effet l'adéno-médiastinite tuberculeuse qui, en provoquant des compressions extramurales et surtout en favorisant la constitution d'œdèmes endo et péri-bronchiques de voisinage à propagation centrifuge, est à l'origine indirectement de ces manifestations pulmonaires.

DEBUTS CLINIQUES

Les modalités cliniques selon lesquelles se révèlent les condensations pulmonaires post-primaires sont très variables. Tous les tableaux peuvent être rencontrés, depuis la forme de pneumopathie aiguë jusqu'à la latence stricte.

Le point essentiel qu'il nous faut souligner et qui se dégage de l'étude de nos observations est la période de latence qui s'écoule entre la phase active de la primo-infection et les premiers symptômes révélateurs d'une atteinte broncho-parenchymateuse. La durée de cette période de latence est difficile à fixer, car elle varie d'un sujet à l'autre et est étroitement dépendante de l'importance des désordres ganglio-médiastinaux initiaux.

C'est pourquoi, bien qu'ayant observé des condensations apparues très peu de temps après l'atteinte primaire et des condensations, du type décrit par GALY et PÉROL, découvertes quinze ans plus tard, nous avons réuni tous ces cas dans une même étude de façon à bien mettre en évidence l'unité pathogénique existant entre ces lésions distinctes par leur âge et leur degré d'évolution.

C'est ainsi que les modalités cliniques d'apparition sont liées aux remaniements anatomiques consécutifs à l'infection : petites hémoptysies répétées, syndrome bronchorrhéique intermittent, tableau de pneumopathies aiguë ou récidivante. Mais ces cas ayant une expression clinique restent les moins fréquents ; c'est en effet la radioscopie systématique qui nous permet de découvrir le plus grand nombre de condensations post-primaires.

Nous avons groupé dans un tableau statistique les différentes modalités cliniques d'apparition (*Tableau I*).

Ces résultats statistiques, qui montrent la prédominance de ces découvertes fortuites, paraissent propres au milieu militaire, milieu qui groupe le plus grand nombre de jeunes hommes présentant un virage des réactions tuberculiques et qui sont soumis à une surveillance radiologique. Il est probable qu'une statistique, portant sur des sujets plus âgés, aurait montré un nombre moins élevé de dépistés.

TABLEAU I

	<i>Lobe moyen</i>	<i>Lingula</i>	<i>Lobe supérieur droit</i>	<i>Lobe inférieur droit</i>	<i>Lobe inférieur gauche</i>	<i>Lobe supérieur gauche</i>	<i>Total</i>
Dépistages systématiques	11	1	4	0	0	1	17
Pneumopathies aiguës.	7	1	2	0	0	0	10
Pneumopathies aiguës à répétition de siège invariable	3	0	0	0	0	0	3
Syndrome bronchitique chronique	3	1	0	0	0	0	4
Hémoptysies répétées.	0	0	1	0	0	0	1
<i>Total :</i>	24	3	7	0	0	1	35

Viennent ensuite les cas révélés par une pneumopathie aiguë ou récidivante et d'évolution traînante bien que régressive. Nous verrons plus loin que leur diagnostic pose des problèmes différents.

* *

DÉPISTAGE PAR RADIOSCOPIE SYSTÉMATIQUE

OBSERVATION N° 1

Abg... Paul, âgé de vingt et un ans.

Février 1952 :

Atteinte discrète de l'état général.

Radiographie pulmonaire, face et profil : opacité systématisée du lobe moyen, calcifications hilaires.

Antécédents :

Primo-infection à l'âge de dix sept ans ; séjour de un an en préventorium.

Bronchoscopie :

— 30 juillet 1952 : arbre bronchique normal.

Bronchographie droite :

— 5 août 1952 : le lipiodol objective la majeure partie de l'arbre bronchique droit. Images de dilatations bronchiques cylindriques correspondant au lobe moyen et au segment antérieur du lobe inférieur.

Examens complémentaires :

V.S. : 3-7.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive modérément.

Evolution :

— 24 juillet 1952 : aspect radiologique sans grande modification malgré un traitement d'épreuve de trois mois par P.A.S. IV et streptomycine.

OBSERVATION N° 2

Amb... Marius, âgé de vingt ans.

Novembre 1950 :

Découverte de radioscopie systématique. Radiographie pulmonaire face et profil : opacité infra-hilaire droite qui sur le profil apparaît systématisée et intéresse le segment externe du lobe moyen.

Antécédents :

Bronchite saisonnière avec toux productive, expectorations surtout matitunales.
— En février 1950 : radiographie pulmonaire normale.

Bronchoscopie :

— 7 décembre 1950 : granulome bronchique obstruant l'orifice de la lobaire moyenne. Examens biopsiques confirmatifs.

Examens complémentaires :

V.S. : 7-14.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction très positive (++).

Evolution :

— 17 janvier 1951 : diminution légère de l'opacité para-cardiaque droite après traitement par P.A.S. I.V. et streptomycine pendant deux mois.

OBSERVATION N° 3

Com... Raymond, âgé de vingt-deux ans.

Octobre 1953 :

Découverte de radioscopie systématique. Radiographie pulmonaire, face et profil : opacité juxta-hilaire de la base droite correspondant au segment postéro-externe du lobe moyen.

Tomographie : adénopathie hilare droite.

Antécédents :

— En mai 1953 : cuti-réaction négative.

Bronchoscopie :

— 27 octobre 1953 : aspect normal.

Bronchographie droite :

— 29 octobre 1953 : le lobe moyen est légèrement rétracté, mais les bronches de division de la lobaire moyenne sont imprégnées sans altération visible.

Examens complémentaires :

V.S. : 2-6.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction très positive (+++).

Evolution :

— 12 décembre 1953 : aspect identique de l'opacité du lobe moyen.

— 27 janvier 1954 : pas de changement notable après traitement par P.A.S. I.V. et streptomycine pendant trois mois.

OBSERVATION N° 4

Fil... Jean-François, âgé de vingt-trois ans.

Octobre 1950 :

Découverte d'examen systématique. Radiographie pulmonaire, face et profil : opacité para-cardiaque droite correspondant au lobe moyen rétracté. Calcifications hilaires homo-latérales nettes.

Antécédents :

Bronchites fréquentes chaque hiver.

— 1947 : pneumopathie droite.

— Début 1949 : découverte radioscopique d'une opacité du lobe moyen.

Bronchoscopie :

— 26 janvier 1951 : l'orifice de la lobaire moyenne est légèrement sténosé. L'orifice du segment postéro-externe est obstrué par une petite végétation difficile à voir.

— 13 septembre 1952 : muqueuse très tussigène au voisinage de la lobaire moyenne. L'orifice lobaire moyen est normal, mais en profondeur on distingue à l'optique latéral à 60° des irrégularités tumorales de la muqueuse obturant les deux bronches de division.

Bronchographie droite :

• — 24 avril 1954 : amputation totale de la lobaire moyenne (2 cm environ après sa naissance).

Examens complémentaires :

V.S. : 3-5.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

Devant la persistance des signes cliniques et radiologiques, on décide de pratiquer l'exérèse du lobe moyen.

Exérèse lobaire moyenne droite (mai 1954) : lobe moyen aplati, rétracté, en atélectasie, bleu noir, plaqué sur la face scissurale du lobe supérieur, dur, granuleux.

Compte-rendu anatomo-pathologique : atélectasie à différents stades. La lésion prédominante est une sclérose systématisée ayant réduit le parenchyme pulmonaire à un bloc de tissu scléreux, rares fentes où persistent des acini modifiés par un processus de pneumonie rétractée hypertrophique. L'ensemble est parsemé de cellules inflammatoires lympho-plasmocytaires en nappes ou en nodules. Il n'a pas été aperçu de dilatation bronchique.

OBSERVATION N° 5

Gre... Jacques, âgé de vingt ans.

Juin 1954 :

Découverte de radioscopie systématique. Radiographie pulmonaire, face et profil : opacité floue systématisée au niveau du lobe moyen, hile droit dense et augmenté de volume.

Tomographie : ganglion inter-bronchique droit.

Antécédents :

Cuti-réaction négative jusqu'à ce jour.

Bronchoscopie :

— 26 juin 1954 : aspect normal.

Examens complémentaires :

V.S. : 3-9.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (++) .

Evolution :

— 28 septembre 1954 : aspect radiologique sensiblement analogue, mais opacité moins dense, après traitement par antibiotiques généraux : pénicilline et terramycine, pendant deux mois.

OBSERVATION N° 6

Led... Jean-Désiré, âgé de vingt-trois ans.

Avril 1956 :

Découverte de radioscopie systématique. Radiographie pulmonaire, face et profil : opacité à topographie systématisée lobaire moyenne.

Tomographie : adénopathie hilare droite.

Antécédents :

Cuti-réaction négative en mars 1954.

Bronchoscopie :

— 23 mai 1956 : arbre bronchique normal, en particulier orifice de la lobaire moyenne sans anomalie.

Bronchographie droite :

— 23 mai 1956 : pas d'anomalie de l'arbre bronchique.

Examens complémentaires :

V.S. : 5-15.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (++) .

Evolution :

— 1^{er} février 1957 : régression radiologique de l'opacité lobaire moyenne après traitement par P.A.S. I.V. et isoniazide *per os* durant trois mois.

OBSERVATION N° 7

Rit... Jean-Claude, âgé de vingt et un ans.

Octobre 1955 :

Découverte de radioscopie systématique. Radiographie pulmonaire, face et profil : opacité homogène bien limitée située dans le lobe moyen. Calcifications hilaires droites.

Hospitalisation : l'opacité disparaît en trois semaines.

— Janvier 1956 : réapparition de l'opacité de la base droite.

Antécédents :

Pas de notion de virage récent des réactions tuberculiniques.

Bronchoscopie :

— 22 février 1956 : sténose inflammatoire importante de la lobaire moyenne dont l'orifice rétréci en entonnoir sécrète abondamment. Aspiration et tamponnement à l'adrénaline.

Bronchographie droite :

— 2 mars 1956 : opacification régulière de tout l'arbre bronchique.

Examens complémentaires :

V.S. : 5-13.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (++) .

Evolution :

— 5 décembre 1956 : légère régression de l'opacité après traitement d'épreuve par antibiotiques généraux associés à l'A.C.T.H. durant deux mois.

OBSERVATION N° 8

Sar... André, âgé de vingt-trois ans.

Mai 1956 :

A l'occasion d'un fléchissement de l'état général, on pratique une radiographie pulmonaire de face et de profil : condensation correspondant au segment antéro-interne du lobe moyen rétracté.

Antécédents :

Primo-infection tuberculeuse à l'âge de quinze ans. Séjour en préventorium de treize mois.

— Octobre 1949 : opacité non homogène du tiers inférieur du poumon droit què le profil situe dans le lobe moyen.

- Février 1951 : l'image persiste. Le sujet reprend son travail.
- Novembre 1951 : tomographie : opacité floue non homogène de 13 à 15 cm du plan dorsal.
- Mai 1953 : radioscopie pulmonaire normale.
- Mai 1956 : radioscopie : anomalie hilare droite d'allure ganglionnaire.

Bronchoscopie :

— 20 juin 1956 : orifice lobaire moyen d'aspect et de calibre normal. Les bronches de division sont invisibles, l'ensemble du système bronchique lobaire moyen étant attiré vers le haut.

Bronchographie droite :

— 4 juillet 1956 : imprégnation de la presque totalité du poumon, sauf le lobe moyen. Seul le rameau postéro-externe est à peu près normalement imprégné. Il est probable qu'il existe une obstruction du rameau antéro-interne.

Examens complémentaires :

V.S. : 3-6.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

Atténuation de l'opacité. Réapparition intermittente, malgré un traitement par antibiotiques généraux durant deux mois.

OBSERVATION N° 9

Sav... Roland, âgé de vingt-deux ans.

Décembre 1954 :

Découverte de radioscopie systématique. Cliché pulmonaire, face et profil : opacité assez mal limitée située dans le lobe moyen. Calcifications hilaires droites.

Antécédents :

Cuti-réaction positive en avril 1954.

Bronchoscopie :

— 11 mai 1955 : aspect normal.

Bronchographie droite :

— 16 mai 1955 : le liquide opaque n'a pas injecté les rameaux bronchiques correspondant au segment antéro-interne.

Examens complémentaires :

V.S. : 3-6.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (0) (+).

Evolution :

— 26 juin 1955 : aspect radiologique identique malgré un traitement par P.A.S. I.V. et isoniazide per os durant deux mois.

OBSERVATION N° 10

Sue... Achille, âgé de vingt et un ans.

Avril 1952 :

Découverte de radioscopie systématique. Radiographie pulmonaire, face et profil : opacité systématisée qui correspond au lobe moyen rétrecté.

Antécédents :

— Avril 1951 : épisode infectieux avec virage de cuti-réaction.

— Mai 1951 : radiographie : opacité dense assez homogène de type ganglionnaire dans la région hilare droite.

— Juin 1951 : radiographie : apparition d'une image homogène para-médiastinale qui s'étend de plus en plus et semble atteindre électivement le lobe moyen.

Bronchoscopie :

— 10 juillet 1952 : la bronche intermédiaire paraît rétrécie à son origine, mais il s'agit d'un faux rétrécissement que l'on franchit aisément. L'orifice de la lobaire moyenne est enflammé et laisse sourdre des sécrétions muqueuses assez abondantes.

Examens complémentaires :

V.S. : 1-9.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (++) .

Evolution :

4 août 1952 : aspect pratiquement inchangé malgré un traitement par P.A.S. I.V. et streptomycine durant deux mois.

OBSERVATION N° 11

Tho... Roger, âgé de vingt-trois ans.

Mai 1956 :

Découverte de radioscopie systématique. Radiographie pulmonaire, face et profil : opacité du champ pulmonaire droit qui est localisée au segment postéro-externe du lobe moyen. Calcifications hilaires bilatérales.

Antécédents :

Primo-infection tuberculeuse à l'âge de quinze ans. Image résiduelle de la base droite confirmée par radiographie.

Bronchoscopie :

— 27 juin 1956 : l'orifice de la lobaire moyenne comporte une petite irrégularité de son bord externe. Il est légèrement déjeté vers le bas et l'extérieur.

Bronchographie droite :

— 28 juin 1956 : dilatations bronchiques sacciformes dans le segment postéro-externe du lobe moyen.

Examens complémentaires :

V.S. : 12-24.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

Intermittence de l'opacité lobaire moyenne sans nettoyage complet malgré un traitement par les antibiotiques généraux durant deux mois.

OBSERVATION N° 12

Riq... Louis, âgé de vingt et un ans.

Décembre 1954 :

Découverte de radioscopie systématique. Radiographie pulmonaire, face et profil : plage d'opacité de très faible tonalité mais bien limitée, localisée à la lingula.

Antécédents :

— Juillet 1953 : cuti-réaction positive. Radioscopie I.T.N.

Bronchoscopie :

— 13 avril 1955 : sécrétions assez abondantes à l'orifice de la lobaire supérieure gauche qui après aspiration apparaît de calibre légèrement diminué, sans anomalies de la muqueuse. L'orifice de la lingula est normal.

— 4 mai 1955 : œdème et mucosités de l'orifice de la lingula.

Bronchographie gauche :

— 5 avril 1955 : dilatations bronchiques du lobe inférieur gauche de type moniliforme. La lingula n'est pas imprégnée.

Examens complémentaires :

V.S. : 12-35.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

— 11 juin 1955 : pas de modification importante des images après traitement par les antibiotiques généraux : pénicilline et terramycine pendant deux mois.

OBSERVATION N° 13

Ari... Noël, âgé de vingt-deux ans.

Janvier 1956 :

Toux opiniâtre non productive depuis plusieurs semaines, surtout le matin. Amaigrissement important. Radiographie pulmonaire de contrôle, face et profil, qui montre : une opacité massive à limites nettes localisées au segment antérieur du lobe supérieur. Adénopathies hilaires droites.

Antécédents :

Cuti-réaction négative en mai 1954.

Bronchoscopie :

— 6 février 1956 : présence de deux fistules ; la première est immédiatement au-dessus de l'orifice de la bronche lobaire supérieure ; la seconde à la partie terminale de la bronche intermédiaire en avant. L'orifice de la lobaire supérieure droite est sténosée. La muqueuse est très œdématiée.

Examens complémentaires :

V.S. : 16-35.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+ +).

Radiographie :

— 16 mars 1956 : régression nette de l'opacité.

Bronchoscopie :

— 26 mars 1956 : la fistule distale a diminué. Son volume n'est plus que celui d'une tête d'épingle. Elle est par ailleurs pseudo-verruqueuse et brillante. Le calibre de la bronche intermédiaire à son niveau est uniformément rétréci et s'oppose au passage du bronchoscope.

La fistule proximale a pratiquement disparu et on ne retrouve à sa place qu'une petite surface tomentueuse. L'orifice de la lobaire supérieure est complètement sténosé. Il rappelle par son calibre une bronche de Fowler. Il est impossible de voir les orifices de division segmentaire.

— 25 avril 1956 : aspect inchangé de la fistule distale. Apparition d'une troisième fistule sur le bord antérieur de l'orifice de la lobaire moyenne, muqueuse très œdématiée.

— 27 mai 1956 : les fistules ont un aspect cicatriciel. Par contre, il existe au début de la bronche intermédiaire une sténose inflammatoire réduisant presque de moitié son calibre.

Evolution :

— 28 juin 1956 : régression de l'opacité ganglionnaire.

Bronchographie droite :

— 2 octobre 1956 : pas d'anomalie bronchique.

Traitement : P.A.S. I.V. et isoniazide *per os* associés à l'A.C.T.H. durant cinq mois.

OBSERVATION N° 14

Bor... Daniel, âgé de vingt-deux ans.

Avril 1955 :

Découverte de radioscopie systématique. Radiographie pulmonaire, face et profil : opacité arrondie latéro-trachéale droite associée à une atteinte parenchymateuse localisée au lobe supérieur droit.

Antécédents :

Cuti-réaction positive depuis l'âge de quatorze ans.

Bronchoscopie :

— 7 octobre 1955 : aspect normal.

Radiographie :

— 23 octobre 1955 : disparition des lésions parenchymateuses du lobe supérieur droit, mais l'opacité para-trachéale droite persiste assez bien limitée quoique à contours légèrement flous.

Examens complémentaires :

V.S. : 2-4.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Traitement :

P.A.S. I.V. et isoniazide *per os* durant deux mois.

OBSERVATION N° 15

Cha... André, âgé de vingt et un ans.

Mai 1957 :

Altération de l'état général. Radiographie pulmonaire, face et profil : image d'opacité dense inter-cléido-hilaire droite.

Antécédents :

Pleuro-pneumopathie en 1954.

Bronchoscopie :

— 8 juin 1957 : l'orifice de la lobaire supérieure droite est sensiblement normal. Hypersécrétion bulleuse principalement au niveau de la bronche segmentaire, apicale.

Bronchographie droite :

— 30 septembre 1957 : discrètes dilations cylindriques au niveau du segment antérieur du lobe supérieur droit.

Examens complémentaires :

V.S. : 6-25.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (++)

Evolution :

— 4 janvier 1958 : aspect radiologique identique malgré un traitement par les antibiotiques généraux durant trois mois.

OBSERVATION N° 16

Phi... Luc, âgé de vingt-deux ans.

Octobre 1957 :

Asthénie persistante. Radiographie pulmonaire, face et profil : opacité para-trachéale droite correspondant au lobe supérieur droit rétracté.

Antécédents :

Cuti-réaction négative le 13 juillet 1957.

Bronchoscopie :

— 4 janvier 1958 : muqueuse inflammatoire tussigène dans l'ensemble de l'arbre bronchique droit. L'orifice de la lobaire supérieure droite n'est visible qu'à l'optique à 90° du fait de la rétraction lobaire. Les orifices segmentaires observés ont un calibre normal.

Bronchographie droite :

— 7 mars 1958 : bronchectasies de la lobaire moyenne et de la totalité des bronches segmentaires du lobe supérieur droit rétracté en dedans et en haut.

Examens complémentaires :

V.S. : 3-5.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (++) .

Evolution :

— 22 avril 1958 : persistance des opacités radiologiques après un traitement par P.A.S. I.V. et isoniazide *per os* durant quatre mois.

OBSERVATION N° 17

Bri... Michel, âgé de vingt ans.

Octobre 1956 :

Découverte de radioscopie systématique. Radiographie pulmonaire, face et profil : importante rétraction du lobe supérieur gauche avec attraction du médiastin supérieur et déviation de la trachée. Calcifications hilaires gauches.

Antécédents :

Cuti-réactions positive durant la scolarité et à l'incorporation.

Bronchoscopie :

— 7 novembre 1957 : la bronche souche gauche est sensiblement normale, mais les orifices lobaires supérieurs gauches ne sont pas visibles à l'optique à 60° parce que rétractés au fond d'un entonnoir, conséquence d'une sténose infundibulaire.

Bronchographie gauche :

— 20 novembre 1956 : pas d'imprégnation du lobe supérieur gauche, à l'exception de la lingula dont les rameaux bronchiques sont dilatés. Forte ascension de la bronche lobaire inférieure dont les rameaux sont normaux.

Examens complémentaires :

V.S. : 3-9.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

— 1^{er} mars 1957 : aspect radiologique analogue malgré un traitement par les antibiotiques généraux durant trois mois.

DÉBUT PAR PNEUMOPATHIE AIGUE

OBSERVATION N° 18

Arq... Maxime, âgé de vingt ans.

En mars 1950 :

Début par une symptomatologie générale : frissons, céphalées, sueurs nocturnes, anorexie. Une radiographie de face et de profil pratiquée montre une condensation homogène du champ pulmonaire droit intéressant le segment antéro-interne du lobe moyen.

Antécédents :

Pas d'antécédents notables. Pas de notion du virage des réactions tuberculeuses.

Bronchoscopie :

— 5 mai 1950 : l'orifice de la lobaire moyenne est œdématié.

Examens complémentaires :

V.S. : 85-103.

Examens bactériologiques : bacilloscopies des expectorations négatives, mais inoculation au cobaye positive.

Cuti-réaction positive (++) .

Radiographie :

— 1^{er} août 1950 : aspect inchangé.

Bronchoscopie :

— 4 août 1950 : la muqueuse de la lobaire moyenne paraît épaissie et rouge, on voit cependant les deux bronches de division.

— 1^{er} septembre 1950 : l'orifice lobaire moyen est œdématié, irrégulier, mais sans altération notable de la muqueuse.

Radiographie :

— 20 janvier 1951 : opacité persistante et rétractée du lobe moyen.

Bronchoscopie :

— 23 janvier 1951 : la muqueuse de la lobaire moyenne est rouge, épaissie, sténosant partiellement l'orifice.

Evolution :

— Le 12 mars 1951, on note l'extension de l'opacité du lobe moyen à l'occasion d'une poussée fébrile.

— 30 mars 1951 : l'opacité régresse à nouveau et semble reprendre un aspect identique à celui antérieur au 12 mars 1951.

— 11 avril 1951 : aspect analogue à celui du 23 janvier 1951.

OBSERVATION N° 19

Bar... Célestin, âgé de vingt et un ans

Janvier 1951 :

Début brutal par température à 40°. Courbature. Toux et expectorations. La radiographie pulmonaire de face et de profil révèle l'existence d'une opacité du segment antéro-interne du lobe moyen. Adénopathie hilare droite.

Antécédents :

Pas d'antécédents notables. Pas de notion des réactions tuberculiniques.

Bronchoscopie :

— 20 avril 1951 : aspect normal de l'arbre bronchique.

Examens complémentaires :

V.S. : 2-5.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

— 25 mai 1951 : aspect radiologique identique après traitement par P.A.S. I.V. et streptomycine pendant deux mois.

OBSERVATION N° 20

Dub... Claude, âgé de vingt-trois ans.

En juillet 1956 :

Présente un épisode fébrile qui entraîne la prise d'un cliché pulmonaire de face et de profil montrant une opacité systématisée siégeant dans le lobe moyen.

Antécédents :

— Juin 1954 : cuti-réaction négative.

Radiographie :

— 20 novembre 1956 : la transparence pulmonaire est normale, l'opacité lobaire moyenne a disparu.

Bronchoscopie :

— 22 novembre 1956 : aspect normal.

Bronchographie droite :

— 28 novembre 1956 : déformations discrètes des bronches du lobe moyen. Le système bronchique est écrasé, traduisant ainsi l'existence d'une rétraction lobaire que le récent cliché de face ne permettait pas d'objectiver.

Examens complémentaires :

V.S. : 44-66.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

Régression totale de l'opacité après traitement par : pénicilline-terramycine plus corticothérapie.

OBSERVATION N° 21

Gou... Jean, âgé de vingt ans.

En janvier 1951 :

Episode grippal traînant motivant un examen radiographique de face et de profil : on note une opacité de la base droite correspondant à un lobe moyen rétracté : calcifications hilaires droites.

— Janvier 1951 : cuti-réaction négative.

Bronchoscopie :

— 12 mai 1951 : œdème de la lobaire moyenne déterminant un certain degré de sténose par où s'écoulent des sécrétions muco-purulentes.

Bronchographie droite :

— 22 mai 1951 : la topographie des bronches droites est sensiblement normale. Toutefois la lobaire moyenne est moins bien opacifiée.

Examens complémentaires :

V.S. : 10-25.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

OBSERVATION N° 22

Gri... André, âgé de vingt-trois ans.

30 octobre 1957 :

Episode fébrile, toux, céphalées. Radiographie pulmonaire de face et de profil : opacité hétérogène mais systématisée assez dense localisée au lobe moyen.

Antécédents :

A l'âge de douze ans, pleurésie droite et séjour de dix-huit mois en préventorium.

Bronchoscopie :

— 4 décembre 1957 : arbre bronchique d'aspect et de mobilité normaux. L'orifice du lobe moyen paraît déjeté en dedans.

Bronchographie droite :

— 11 décembre 1956 : bronchectasies cylindriques localisées au lobe moyen, au segment antéro-inférieur et au segment antérieur supérieur droit.

Examens complémentaires :

V.S. : 7-17.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

Aspect radiologique identique après traitement par les antibiotiques généraux durant deux mois.

OBSERVATION N° 23

Rep... Claude, âgé de vingt-deux ans.

En janvier 1956 :

Episode fébrile. Une radiographie pulmonaire pratiquée de face et de profil montre une opacité peu homogène occupant le segment postéro-externe du lobe moyen. Adénopathies hilaires droites.

Antécédents :

Cuti-réaction négative en septembre 1954.

Contrôle radiographique :

— 24 avril 1956 : persistance de l'opacité.

Bronchoscopie :

— 2 mai 1956 : au niveau de la bronche intermédiaire, gros amas muco-purulent. L'orifice lobaire moyen est diminué de calibre par un œdème orificiel.

Bronchographie droite :

— 17 mai 1956 : bronchectasies cylindriques localisées au lobe moyen.

Radiographie :

— 28 mai 1956 : l'opacité du lobe moyen est peu modifiée.

Bronchoscopie :

— 6 juin 1956 : l'aspect de l'orifice lobaire moyen est normalisé.

Examens complémentaires :

V.S. : 13-36.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (++).

Evolution :

— 27 août 1956 : régression radiologique importante de l'opacité du lobe moyen après un traitement par antibiotiques généraux durant deux mois associés à la métacortandracine.

OBSERVATION N° 24

Vin... Maurice, âgé de vingt-deux ans.

En février 1957 :

Etat grippal avec foyer de condensation de la base droite. La radiographie pulmonaire face et profil met en évidence une opacité assez bien limitée située dans le lobe moyen. Calcifications hilaires droites.

Antécédents :

— Mars 1955 : cuti-réaction négative.

Bronchoscopie :

— 12 juin 1957 : aspect rigoureusement normal.

Bronchographie droite :

— 22 juin 1957 : système bronchique lobaire moyen normal, mais paraissant écrasé.

Examens complémentaires :

V.S. : 2-6.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

— 5 septembre 1957 : il ne persiste plus qu'une accentuation tramaire sous-hilaire après un traitement par les antibiotiques généraux pendant deux mois.

OBSERVATION N° 25

Del... Henri, âgé de vingt et un ans.

Fin octobre 1951 :

Baisse de l'état général. Température à 39°. Radiographie pulmonaire, face et profil : opacité homogène située dans la région de la lingua.

Antécédents :

Cuti-réaction négative en mars 1951.

Bronchoscopie :

— 4 janvier 1952 : aspect bronchique normal.

— 26 janvier 1952 : l'orifice de la lobaire supérieure gauche est rouge, aplati de haut en bas, pas de fistule décelable.

Examens complémentaires :

V.S. : 2-4.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (++) .

Evolution :

— 23 janvier 1952 : aspect radiologique inchangé après un traitement par antibiotiques généraux durant quatre mois.

OBSERVATION N° 26

Bea... Jaimes, âgé de vingt-trois ans.

Fin décembre 1956 :

Asthénie, anorexie, température à 39°. Radiographie pulmonaire, face et profil : condensation systématique du segment antéro-supérieur droit dans sa partie sus-scissurale moyenne. Adénopathie hilaire droite.

Antécédents :

— Octobre 1955 : radioscopie : transparence pulmonaire normale.

Bronchoscopie :

— 6 février 1957 : élargissement de la caréna, fistule typique siégeant au voisinage de l'orifice supérieur droit, aspect en « tête de furoncle ».

Examens complémentaires :

V.S. : 30-50.

Examens bactériologiques : découverte de bacilles de Koch dans le liquide de tubage gastrique.

Cuti-réaction positive (+++).

Bronchoscopie :

— 27 mars 1957 : la fistule ganglio-bronchique persiste, on note à son niveau cette fois un petit élément granulomateux.

— 3 avril 1957 : même aspect.

— 17 avril 1957 : il persiste un orifice fistulisé au centre d'un bourgeonnement de tissus de granulation sans sécrétion.

Radiographies :

— 27 avril 1957 : régression partielle de l'opacité radiologique.

— 25 juin 1957 : disparition à peu près complète de l'opacité du lobe supérieur droit. Le hile est redevenu normal.

Bronchoscopie :

— 28 juin 1957 : la fistule de la face interne de la bronche supérieure droite paraît en voie de cicatrisation. Une autre fistule est découverte au niveau de l'orifice du segment antéro-supérieur.

— 11 septembre 1957 : évolution vers la cicatrisation.

Evolution :

— 24 septembre 1957 : image thoracique sensiblement normale après un traitement par P.A.S. I.V. et isoniazide pendant quatre mois.

OBSERVATION N° 27

Jon... André, âgé de vingt-deux ans.

En juin 1955 :

Episode infectieux accompagné de dyspnée d'effort, de toux et d'expectorations. Une radiographie pulmonaire de face et de profil révèle une densification de topographie lobaire azygos.

Antécédents :

Séjour en préventorium dans l'enfance à l'occasion d'un virage des réactions tuberculiniques.

Bronchoscopie :

— 13 juillet 1955 : l'orifice de la lobaire supérieure droit est rouge, œdématié, fortement sténosé. On ne voit qu'un minime orifice.

Bronchographie droite :

— 16 juillet 1955 : obstruction complète de la bronche lobaire supérieure. La condensation intéresse la totalité du lobe supérieur.

Examens complémentaires :

V.S. : 5-12.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

Régression de l'opacité radiologique après traitement par P.A.S. I.V. et isoniazide durant trois mois.

* *

PNEUMOPATHIE AIGUE RÉCIDIVANTE IN-SITU RÉVÉLATRICE

OBSERVATION N° 28

Bur... Serge, âgé de vingt et un ans.

Novembre 1955 :

Le sujet présente un épisode fébrile. Un cliché pulmonaire de face et de profil montre une opacité triangulaire correspondant au lobe moyen condensé et rétracté. En février 1956, décembre 1956 et mai 1957 : épisode fébrile, avec réapparition de l'image radiologique lobaire moyenne.

Antécédents :

Primo-infection tuberculeuse à l'âge de quatorze ans.

Bronchoscopie :

— 5 juin 1957 : arbre bronchique droit très inflammatoire, réaction tussigène très vive. Pas d'anomalie au niveau des orifices, notamment au niveau de l'orifice lobaire moyen.

Bronchographie droite :

— 8 juin 1957 : un petit culot de liquide s'est engagé dans l'orifice de la lobaire moyenne, mais n'a pas progressé. Plusieurs minutes après, on ne note aucune imprégnation du lobe moyen dont la bronche est obstruée complètement.

Examens complémentaires :

V.S. : 3-8.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

— 19 janvier 1958 : apparition d'un état infectieux caractérisé par une température à 39° et accompagné d'un épanchement pleural de la base droite.

Radiographie :

— 7 février 1958 : disparition totale de l'épanchement pleural. Aspect identique de l'opacité du lobe moyen. Devant la persistance des signes cliniques et radiologiques, on décide l'exérèse.

Exérèse du lobe moyen : 13 mai 1958 : le lobe moyen est caché sous le lobe supérieur ; il est réduit à une semelle de coloration violette.

Compte rendu anatomique : granulome bronchique obstruant l'orifice de la lobaire moyenne.

OBSERVATION N° 29

Bur... Bernard, âgé de trente-sept ans.

En mars 1957 :

Episode infectieux aigu accompagné de dyspnée d'effort. La radiographie pulmonaire pratiquée de face et de profil montre une image de condensation rétractée du lobe moyen. On note l'existence de calcifications hilaires droites.

Antécédents :

Pneumopathie fébrile droit et durant les hivers 1953, 1954, 1955 et 1956.

Bronchoscopie :

— 14 mars 1956 : sténose inflammatoire serrée de la bronche lobaire moyenne.

Bronchographie droite :

— 24 mars 1956 : dilatations cylindriques des bronches du lobe moyen.

Examens complémentaires :

V.S. : 10-20.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

Aspect identique après traitement par antibiotiques généraux durant deux mois.

Exérèse à envisager en raison de la persistance de l'image radiologique et des signes cliniques.

OBSERVATION N° 30

Cop... Jean-Claude, âgé de vingt et un ans.

Antécédents :

— 1942 : pleurésie séro-fibrineuse bilatérale et virage de cuti-réaction.

— 1942-1944 : séjour en préventorium.

— 1946-1949 : nouvelle atteinte pleurale droite entraînant un nouveau séjour en préventorium.

— Entre 1951 et 1956 : radiographies trimestrielles. Bronchites importantes immobilisant le malade à la chambre quinze jours chaque hiver. Bacilloscopies constamment négatives. Radiographie pulmonaire de face et de profil (6 mars 1956) : opacité systématisée correspondant au lobe moyen rétracté. Calcifications hilaires homo-latérales.

Bronchographie droite :

— 16 mars 1957 : la lobaire moyenne est injectée dans les différents rameaux sont tassés et écrasés sur le tronc principal.

Evolution :

Aspect sensiblement identique après traitement par antibiotiques généraux durant deux mois.

* *

BRONCHITES CHRONIQUES ET BRONCHITES RÉCIDIVANTES

OBSERVATION N° 31

Ber... Louis, âgé de vingt-neuf ans.

Fin septembre 1956 :

Syndrome infectieux trainant pendant un mois : toux, température à 38°-38°5. La radiographie pulmonaire de face et de profil montre une opacité systématisée du lobe moyen qui est légèrement rétracté et du segment antérieur du lobe inférieur.

Antécédents :

— 10 janvier 1950 : radioscopie systématique : opacité para-cardiaque droite.

Examens complémentaires :

V.S. : 2-4.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

— 2 novembre 1956 : Nettoyage radiologique de l'opacité après traitement par les antibiotiques généraux et les corticoïdes.

OBSERVATION N° 32

Det... Gérard, âgé de vingt et un ans.

En septembre 1955 :

Syndrome bronchitique important.

— Décembre 1955 : nouvel épisode infectieux avec point de côté thoracique droit.

— Juin 1956 : reprise du point de côté. La radiographie pulmonaire de face et de profil révèle une opacité du lobe moyen qui est rétracté. Calcifications hilaires droites.

Antécédents :

Cuti-réaction négative en septembre 1954.

Bronchographie droite :

— 29 juin 1956 : discrètes bronchectasies du lobe moyen et du segment antéro-inférieur du lobe inférieur droit.

Examens complémentaires :

V.S. : 4-11.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

— 18 juillet 1956 : transparence pulmonaire normale après traitement par les antibiotiques généraux pendant deux mois.

OBSERVATION N° 33

Hub... Lucien, âgé de vingt-deux ans.

Septembre 1955 :

Accès fébrile durant quatre jours. La radiographie pulmonaire standard met en évidence une accentuation hilio-basale droite. Le profil précise l'existence d'une condensation systématisée qui correspond au lobe moyen. Discrètes calcifications hilaires droites.

Antécédents :

Tousseur et cracheur chronique. Pas de notion de virage de cuti-réaction.

Bronchoscopie :

— 21 décembre 1955 : aspect bronchique très inflammatoire. L'orifice de la bronche du lobe moyen est sténosé partiellement. Des sécrétions purulentes font issue au niveau de cet orifice.

Bronchographie droite :

— 6 janvier 1956 : rétraction de tout le lobe moyen qui est le siège de bronchectasies très irrégulières formant de petits lacs de liquide opaque à contours déchiquetés.

Examens complémentaires :

V.S. : 19-41.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

Disparition de l'opacité radiologique après traitement par P.A.S. I.V. et isoniazide *per os* durant deux mois.

OBSERVATION N° 34

Kle... André, âgé de vingt-trois ans.

En janvier 1955 :

Toux, amaigrissement. La radiographie pulmonaire de face révèle une opacité médio-pulmonaire gauche, dense, que le profil situe dans la lingula. Calcifications hilaires gauches.

Antécédents :

Père décédé de tuberculose probable en 1940.

Bronchites fréquentes hivernales.

Bronchoscopie :

— 23 février 1955 : sécrétions abondantes sortant de l'orifice de la lingula qui est par ailleurs normal.

Bronchographie gauche :

— 27 février 1955 : répartition régulière du liquide opaque dans tous les rameaux, volumineuses broncheectasies au niveau de la lingula.

Examens complémentaires :

V.S. : 60-87.

Examens bactériologiques négatifs.

Cuti-réaction positive (+).

Evolution :

— 27 mai 1955 : aspect radiologique identique après traitement par les antibiotiques généraux durant trois mois.

OBSERVATION N° 35

Moh..., âgé de vingt ans.

Début janvier 1954 :

Asthénie, amaigrissement, douleurs thoraciques de la base droit, expectoration muco-purulente, parfois hémoptoïque. Radiographie pulmonaire de face et de profil : opacité systématisée du lobe supérieur droit.

Antécédents :

Sujet originaire d'Afrique du Nord.

— Mars 1953 : radioscopie : I.T.N.

Bronchoscopie :

— 26 mars 1954 : l'origine de la bronche souche droite est légèrement déformée par une compression extrinsèque. A quelques millimètres de l'orifice, sur le plafond, à hauteur de la compression, fistule végétante qui laisse sourdre une goutte de pus.

Examens complémentaires :

V.S. : 34-56.

Examens bactériologiques : présence de bacilles de Koch dans le liquide de tubage gastrique.

Cuti-réaction positive (++) .

Bronchoscopie :

— 26 mai 1954 : persistance de plusieurs fistules sur le flanc externe de la bronche souche droite.

— 7 juillet 1954 : amélioration de la fistule siégeant sur le bord externe de l'émergence de la lobaire supérieure droite, mais persistance d'une sténose inflammatoire incomplète siégeant sur la bronche souche et ne permettant pas le passage du bronchoscope.

Evolution radiographique :

— 24 septembre 1954 : aspect identique après traitement par P.A.S. I.V. et isoniazide *per os* durant cinq mois.

CONSIDÉRATIONS RADIOLOGIQUES

Dans tous les cas que nous avons étudiés, il s'agit de condensations parenchymateuses à topographie systématisées lobaire ou segmentaire.

Le tableau ci-dessus nous montre une prédilection très nette des images radiologiques pour certaines localisations :

- Pour le côté droit, on relève 31 cas, soit 88,5 %, chiffre voisin de LEMOINE qui en note 90 %.
- Pour les lobes moyens, on réunit (lobe moyen et lingula) 27 cas, soit 77 %. Cette majorité des condensations au niveau des lobes moyens se retrouve aussi dans la statistique de LEMOINE qui en note 50 % des cas.
- Prédominance du groupe lobe moyen - lobe supérieur droit : 32 cas, soit 97 %.

GRAHAM et HUTCHINSON, JONES, RAFFERTY et WILLIS rapportent des chiffres très voisins chez l'enfant.

La systématisation lobaire ou segmentaire radiologique complète est rare. Les images trouvées sur les clichés simples sont variables et peuvent être réparties en trois types.

a) Le premier groupe est constitué par les images où le caractère systématisé de l'opacité homogène apparaît sur le cliché standard : opacité de la partie inférieure du champ droit à limite supérieure nette presque horizontale (lobe moyen), opacité du champ moyen droit à limite inférieure horizontale nette (segment antéro-supérieur), ou encore opacité de la base gauche à limite inféro-externe nette (lingula). Dans ces cas, la topographie est évidente et le cliché de profil ne fait que la confirmer.

b) Le deuxième groupe est celui où le cliché standard ne montre qu'une opacité floue, homogène, sans limites nettes, le cliché de profil est alors indispensable pour affirmer une systématisation lobaire ou segmentaire.

c) Le troisième groupe, enfin, ne présente plus d'opacité, mais une accentuation de la trame ; cette accentuation se trouve dans la zone de projection d'un lobe ou d'un segment. Là encore seul le cliché de profil montrant des limites scissurales renforcées et une diminution de la transparence, permet d'affirmer l'atteinte anatomique systématisée.

L'atteinte inégale et non homogène des segments d'un même lobe est en pratique la règle, notamment en ce qui concerne les localisations du lobe moyen. Ceci montre qu'il existe des différences de degré dans l'atteinte du parenchyme. Nous avons remarqué, en particulier, la fréquence d'une association d'image de condensation de type bulleux. On peut même constater, au cours de certaines évolutions prolongées, une succession d'emphysème et de condensation dans un même territoire.

Il arrive que l'atteinte parenchymateuse dépasse les limites du lobe ou du segment intéressé. Ces débords sont notamment observés au niveau du lobe moyen et de la lingula. A droite, c'est généralement le segment antéro-inférieur qui présente des anomalies. Notons ici qu'il existe habituellement un parallélisme entre la topographie de ces atteintes dépassées et la localisation des foyers bronchectasiques.

Douze fois sur trente-cinq, nous avons pu mettre en évidence un processus de rétraction, dont dix fois au niveau du lobe moyen avec, soit une participation, soit de tout un lobe, soit d'un seul segment. Il faut toutefois faire observer que l'appréciation d'une rétraction unisegmentaire est le plus souvent difficile, sauf lorsqu'il s'agit du segment postéro-externe du lobe moyen plus facilement individualisable. Le processus de rétraction répond à un mécanisme pathogénique complexe et l'absence de rétraction dans 23 de nos cas n'implique pas pour autant qu'une broncho-sténose ne soit pas en cause.

Les proportions de condensations rétractées données par la plupart des auteurs sont assez variables. Citons celles de LEMOINE qui reconnaît un chiffre relativement peu élevé (13 %).

Le phénomène de rétraction, pour compliqué qu'il soit, est toujours en relation étroite avec la durée et la persistance de la condensation. Nous admettons avec MM. GALY et PÉROL certaines conditions à la réalisation d'une rétraction : ou bien les plèvres sont libres, permettant la rétraction, ou bien la croissance n'étant pas terminée les lobes sains viennent combler les espaces vides.

Signalons que les modalités de rétraction des lobes ou segments sont assez diverses et que le classique dessin des limites n'est pas toujours retrouvé. C'est ainsi que les segments du lobe moyen (notamment le postéro-externe) peuvent subir un tel remaniement de leur

volume qu'ils apparaissent quelquefois sous un aspect pseudo-arrondi, simulant des images tumorales ou ganglionnaires. Nous en avons rencontré 3 cas.

A côté des lésions parenchymateuses post-primaires, nous nous sommes attachés à rechercher d'autres lésions radiologiques, qui sont les témoins de la tuberculose primaire.

En premier lieu, nous avons relevé les adénopathies hilaires qui n'ont été retrouvées que 7 fois sur 35. Dans les 7 cas, ces adénopathies siégeaient du même côté que la condensation. Elles se caractérisent par des bords flous, mal limités.

Dans les 7 cas de condensations pulmonaires coexistant avec des adénopathies hilaires homo-latérales, la primo-infection était récente. Ces caractères montrent bien l'extension importante du processus inflammatoire de péri-adénite de la péri-bronche.

La recherche de calcifications hilaires nous a permis de les retrouver dans 14 cas, soit 40 %. Ces concrétions calcaires ont été trouvées plus ou moins volumineuses et plus ou moins nombreuses, leur existence a été toujours confirmée par un examen tomographique. Onze fois sur 14, les calcifications accompagnaient une condensation du lobe moyen. Dans les cas où le contrôle chirurgical a eu lieu, il nous a été donné de constater que les bronches ventilaires des segments lésés étaient entourés d'éléments ganglionnaires calcifiés (BROCK).

Par contre, les images de chancre primaire sont trop rares et incertaines pour entrer dans notre statistique. En effet sont seuls visibles, au stade de l'affection en cause, les chancres qui ont évolué vers la calcification, ce qui représente une éventualité inconstante. Par ailleurs, il est difficile de voir dans un petit foyer calcifié du parenchyme pulmonaire, une image certaine de chancre primaire. Il serait pourtant intéressant de le dépister car il présente au point de vue pathogénique une notion importante. Ce dépistage permettrait en effet de savoir si les condensations siègent, ou non, dans le même territoire que le foyer d'alvéolite tuberculeuse initiale.

MM. JEUNE et MOUNIER-KUHN, dans leur statistique chez l'enfant, affirment une discordance nette (15 cas discordants pour 1 cas concordant). Ils soutiennent même que le chancre se trouve le plus souvent hors du segment ou du lobe atteint et ils en concluent que ces condensations ne représentent qu'exceptionnellement un processus d'« épituberculose » péri-focale.

ÉTUDE BRONCHOSCOPIQUE

Tous nos malades ont subi un examen bronchoscopique ; certains ont été examinés à plusieurs reprises. L'évolution des aspects endoscopiques a été suivie pendant trois mois environ et a permis de grouper et de schématiser les résultats dans le *tableau II*.

Vingt-cinq de nos malades sur 35 étaient porteurs d'anomalies bronchiques. Mais si le nombre des aspects anormaux bronchiques s'est révélé élevé, la fréquence respective des diverses anomalies nous a semblé très variable.

Chez 3 de nos malades, il a été noté un état inflammatoire diffus de l'arbre bronchique intéressé. Il nous a paru difficile de séparer la notion de congestion de la notion d'infiltration inflammatoire. Ces deux états, distincts du point de vue histologique et du point de vue évolutif, présentent à l'exploration endoscopique un aspect identique, et rien ne permet de les distinguer l'un de l'autre. C'est pourquoi nous avons été obligés de les réunir dans une même rubrique. D'autre part, le passage du tube explorateur est traumatisant et entraîne une réaction congestive d'intensité et de durée variable, d'où le danger de considérer comme pathologique une réaction congestive normale. Dans tous les cas d'aspect inflammatoire diffus, il s'étendait à partir de la caréna jusqu'aux orifices et leurs éperons.

La proportion des aspects congestifs et infiltratifs localisés est beaucoup plus élevée et possède une plus grande valeur diagnostique. En effet, neuf fois nous avons trouvé cet aspect qui se manifestait par un œdème orificiel avec une réaction de la muqueuse de voisinage intense, l'ensemble aboutissant à une sténose orificielle œdémateuse. Dans 5 cas, l'orifice bronchique sténosé laissait sourdre une sécrétion muqueuse ou muco-purulente.

L'étude bronchoscopique a révélé chez 3 malades des modifications importantes de la topographie des orifices associant dans un cas un état inflammatoire localisé. Dans les 3 cas, elle était la preuve d'un processus de rétraction important.

TABLEAU II

	<i>Lobe moyen</i>	<i>Lingula</i>	<i>Lobe supérieur droit</i>	<i>Lobe inférieur droit</i>	<i>Lobe inférieur gauche</i>	<i>Lobe supérieur gauche</i>	<i>Total</i>
Aspect inflammatoire diffus d'un arbre bronchique	2	0	1	0	0	0	3
Aspect congestif et infiltratif lo- calisé	6	2	1	0	0	0	9
Modification de la topographie des orifices	1	0	1	0	0	1	3
Compression extrinsèque	0	0	1	0	0	0	1
Sténose définitive	0	0	1	0	0	0	1
Fistules ganglionnaires ou proli- férations végétantes pseudo- tumorales	0	0	3	0	0	0	3

Dans un seul cas, nous avons observé une compression extrinsèque peu marquée, de la bronche souche, due à un ganglion péri-bronchique.

Dans les autres cas, il n'a pas été rencontré de compression extrinsèque de la bronche. Ceci tient sans doute à deux faits :

- d'une part au caractère ancien de la primo-infection ;
- d'autre part au volume et à la consistance des adénopathies de primo-infection, très insuffisants pour provoquer une déformation de la bronche qui, à cet âge, se révèle rigide, cartilagineuse et résistante. C'est là une des différences entre l'enfant et l'adulte jeune. Car si nous n'avons rencontré qu'un cas de compression extrinsèque de la bronche, MM. JEUNE et MOUNIER-KUHN en citent 25 cas sur 96 enfants examinés.

A deux reprises, nous avons constaté une sténose cicatricielle en entonnoir, serrée, définitive (un lobe supérieur droit et un lobe supérieur gauche). Enfin dans 3 cas, nous avons découvert des fistules ganglio-bronchiques typiques (deux localisées à la bronche souche droite, une à la bronche intermédiaire).

Nous pouvons donc conclure, de nos observations, que les lésions de sténose définitive sont le terme ultime de l'évolution de ces atteintes de la muqueuse bronchique. Toutefois, il est certain que les différentes anomalies bronchiques participent à des degrés divers à la création de cette sténose définitive.

Dans un de nos 3 cas, nous avons assisté à l'installation progressive de la sténose cicatricielle du tronc bronchique intermédiaire droit. Trois fistules cicatrisées avaient laissé trois discrètes taches plus pâles de la muqueuse bronchique et le rétrécissement nous a semblé le fait, quasi exclusif, de l'endo-bronchite.

Nous avons noté ce phénomène de sténose serrée dans 2 cas seulement, mais un léger degré de rétrécissement des bronches souches difficilement appréciables à l'exploration endoscopique existe dans de nombreux autres cas.

Si nous avons noté, dans plus de la moitié de nos observations environ, la coexistence de la condensation pulmonaire avec un aspect banalement inflammatoire de la muqueuse, par contre, la plupart des bronchologues ont constaté la discordance fréquente entre un aspect de sténose subtotal et l'absence d'images radiologiques pathologiques (MM. EVEN, LECŒUR et RAUGEL).

ASPECTS BRONCHOGRAPHIQUES

AUSSET en 1898, WEILL et GARDER en 1912, publièrent des observations isolées concernant des bronchectasies découvertes chez l'enfant et accompagnées d'adénopathies hilaires tuberculeuses. A. DELILLE, SERGENT et PRUVOST d'une part, DUFOUR et ses élèves d'autre part, découvrirent des bronchectasies importantes au sein d'une image d'épi-tuberculose, ceci aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

BROCK en 1950, GALY et PÉROL en 1952, décrivent des bronchectasies post-primaires diagnostiquées chez l'adulte, plusieurs années après la primo-infection. Ceci démontre bien l'intérêt de pratiquer un examen bronchographique lipiodolé chez les sujets porteurs de condensations pulmonaires systématisées ayant apparu au décours de la primo-infection.

Vingt-cinq de nos malades ont subi ces investigations. Les résultats obtenus ont été les suivants en fonction de la localisation des opacités segmentaires ou lobaires.

Lobe moyen : 18 cas

- 5 amputations bronchiques,
- 2 anomalies de la topographie bronchique ;
- 5 bronchectasies cylindriques ;
- 2 bronchectasies ampullaires ou sacciformes.

Lobe supérieur droit : 4 cas

- 1 amputation bronchique ;
- 2 bronchectasies cylindriques ;
- 1 bronchectasie ampullaire ou sacciforme.

Lingula : 2 cas

- 1 bronchectasie ampullaire ou sacciforme ;
- 1 bronchectasie cylindrique.

Lobe supérieur gauche : 1 cas

- 1 amputation bronchique.

La notion la plus importante que nous avons retenue de nos observations, est que la constatation d'une opacité systématisée n'est nullement un indice de l'existence de bronchectasies. Si une symptomatologie clinique faite de bronchorrhée chronique a son étiologie dans l'existence de bronchectasies, par contre, certaines anomalies bronchiques déjà importantes peuvent très bien demeurer cliniquement silencieuses. La preuve nous en est donnée par le fait que de nombreuses fois ces dilatations bronchiques ont été retrouvées chez des sujets ne présentant aucun signe clinique et dont l'atteinte pulmonaire fut une découverte de radioscopie systématique.

Nous avons noté, après d'autres auteurs, la localisation élective des lésions au niveau des plans antérieurs. Cette topographie a déjà été signalée, en particulier par JEUNE et BOUSSON. Sur les 10 lésions bronchectasiques découvertes au bronchogramme, dans 9 cas l'atteinte siégeait au niveau du segment antérieur : segment antéro-supérieur, lobe moyen, segment antéro-inférieur.

Une remarque doit être faite : c'est celle concernant l'existence de dilatations bronchiques en dehors du territoire lobaire ou segmentaire intéressé. Ces débords correspondent aux dépassements radiologiques des opacités systématisées. Elles prédominent au niveau du segment postéro-externe du lobe moyen et du segment antéro-inférieur (3 cas), au niveau de la lingula et du segment antéro-inférieur gauche (1 cas).

Comme pour les opacités radiologiques, nous avons rencontré ici aussi une nette prédominance des déformations bronchiques au niveau du lobe moyen.

Enfin le dernier caractère que nous avons retenu de ces lésions bronchiques est celui de leur topographie : unilatérales, groupées, isolées. Cette disposition particulière a déjà été signalée par MM. GALY et PÉROL qui en font une caractéristique étiologique. Elles n'affectent, en effet, jamais le type dispersé, c'est-à-dire plusieurs segments non adjacents.

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

Depuis la découverte de leur lésion jusqu'à leur sortie de l'hôpital, tous nos malades furent soumis à de nombreux examens bactériologiques : recherche de bacilles de Koch dans les expectorations, dans le liquide de tubage gastrique et après mise en culture ou inoculation au cobaye.

Ces examens ne mirent en évidence le bacille de Koch qu'à trois reprises. Dans les deux premiers cas, les B.K. furent découverts dans le liquide de tubages gastriques, dans le troisième par inoculation au cobaye. Chez ces 3 malades, les résultats furent uniques et isolés. Dans les 3 cas, il s'agissait d'opacités pulmonaires apparues au décours de la primo-infection. Dans 2 cas, l'étude endoscopique avait permis de mettre en évidence une fistule ganglio-bronchique active. Dans 2 cas, il existait encore une adénopathie hilare notable.

Chez tous les autres malades, les investigations bactériologiques pratiquées se révélèrent négatives.

Les 3 résultats positifs sont de même ordre de fréquence que ceux que l'on découvre au cours ou au décours de la primo-infection. Par contre, les proportions des résultats positifs sont plus élevées lors des recherches systématiques dans les primo-infections. Il est donc permis de conclure que ces opacités pulmonaires ne sont pas spécifiques, mais résultent des processus mécaniques et inflammatoires apparus au voisinage d'un foyer ganglionnaire spécifiquement tuberculeux.

ÉVOLUTION GÉNÉRALE

L'évolution de ces condensations pulmonaires, qui sont représentées de la façon la plus caractéristique et avec la plus grande fréquence par celles qui intéressent le lobe moyen, peut se faire selon plusieurs modalités.

— *Il peut se produire* un nettoyage de l'opacité dans un délai variable mais dont la durée est toujours supérieure à deux mois. Cette évolution est en général l'apanage des condensations apparues assez précocement au décours de la primo-infection. Il restera, comme séquelles, une accentuation tramaire localisée, durable. Il n'a jamais été constaté de récidives durant la période d'observation. La bronchoscopie montrera, même après la disparition de l'opacité radiologique, la persistance d'une réaction inflammatoire plus ou moins localisée de la muqueuse bronchique. Dans cette forme évolutive, l'examen bronchographique ne mettra pratiquement jamais en évidence d'anomalies bronchiques.

— Dans une *seconde éventualité*, la condensation pulmonaire, toujours localisée au même territoire, présente un caractère intermittent. Cette opacité intermittente disparaît entre les poussées, ne laissant qu'une image résiduelle : « tramite ». La périodicité de l'image prend assez souvent un caractère saisonnier.

C'est dans la moitié de ces cas que l'étude bronchographique montrera des déformations bronchiques plus ou moins discrètes.

Cette modalité d'évolution est généralement le propre des lésions découvertes plusieurs mois après la primo-infection.

— Dans un *troisième cas*, l'opacité persiste, immuable, fixée, toujours rétractée. Cet aspect se rencontre dans une proportion élevée d'observations. Cette image de condensation devenue définitive peut demeurer latente mais est également capable d'entraîner un syndrome bronchorrhéique. Ce tableau clinique, quand il existe, est dû à l'apparition au sein du bloc condensé d'importantes bronchectasies que

les examens lipiodolés objectiveront. La bronchorrhée peut également connaître des intermittences ou s'installer de façon définitive.

Les condensations pulmonaires de nos 35 malades ont été découvertes dans des délais plus ou moins longs après la primo-infection (un mois à quinze ans). L'évolution de ces condensations est très difficile à prévoir : peu de signes permettent de discerner celles qui régresseront totalement et définitivement, de celles qui donneront lieu à une condensation rétractée, irréversible, accompagnée ou non de dilatations bronchiques.

APERÇU PATHOGÉNIQUE

L'interprétation pathogénique de ces condensations systématisées post-primaires constitue le chapitre le plus important de cette étude. En effet, elle permet d'expliquer les diverses évolutions radio-cliniques de porter un pronostic et d'établir une thérapeutique.

Le caractère essentiel de ces condensations étant leur systématisation, il apparaît logique, ainsi que ROSSLE l'avait pensé le premier, de voir dans un processus de broncho-sténose le *primum movens* de ces lésions.

RÉALITÉ D'UNE BRONCHO-STÉNOSE

Le processus de broncho-sténose est certainement, à un moment donné, à l'origine de cette condensation systématisée. Les explorations radio-cliniques, les investigations endoscopiques et bronchographiques, les résultats d'examens anatomo-pathologiques apportent la preuve de sa réalité.

Plusieurs causes, intriquées, sont responsables de ces condensations, mais leur analyse en est difficile en raison de leur participation inégale. Ces différents facteurs sont maintenant bien connus, seul leur ordre d'importance varie selon les condensations. C'est ainsi que le facteur « compression ganglionnaire extrinsèque », longtemps retenu par les phtisiologues pédiatres comme étant pratiquement le seul en cause, voit son importance diminuer au profit du processus inflammatoire, non spécifique, des gaines péri-broncho-vasculaires.

CAUSES DE LA BRONCHO-STÉNOSE

Ce sont par ordre d'importance :

— Un processus inflammatoire de spécificité discutable fait de péri-adénite, de péri et endo-bronchites centrifuges, et d'hypersécrétion muqueuse.

— Un processus nerveux d'irritation des éléments sympathiques des gaines péri-broncho-vasculaires.

— Un processus mécanique : la compression ganglionnaire extrinsèque.

— Disons tout de suite qu'un quatrième élément vient quelquefois se surajouter aux précédents pour accentuer le développement du processus de broncho-sténose. Il s'agit d'un élément occasionnel, intimement lié au processus inflammatoire dont il est une des conséquences, c'est la fistulisation ganglio-bronchique.

1) LE PROCESSUS INFLAMMATOIRE A POINT DE DÉPART GANGLIONNAIRE :

Les premières études pathogéniques faites par les pédiatres sur les condensations systématisées attribuaient un rôle prépondérant à la compression bronchique par une volumineuse adénopathie. L'étude de ces condensations pulmonaires chez l'adulte jeune révèle par contre que la compression extrinsèque n'est presque jamais en cause, bien que les condensations systématisées soient fréquentes.

Le rôle minime joué par le facteur mécanique de compression voit sa confirmation dans l'atteinte des ganglions médiastinaux, dans les affections malignes. En effet, ces ganglions, bien qu'entraînant des signes fonctionnels de compression médiastinale, ne provoquent qu'exceptionnellement des phénomènes de compression, aboutissant à des perturbations ventilatoires. Au contraire, le processus qui entraîne l'obstruction bronchique et l'atteinte alvéolaire consécutive semble bien avoir son point de départ au niveau de l'« enveloppe » inflammatoire du ganglion tuberculeux.

Les exérèses pulmonaires nous ont montré l'existence de manchons inflammatoires des gaines péri-bronchiques dans lesquelles l'atteinte lymphatique paraît avoir la plus grande part.

De la péri-adénite initiale partent donc des coulées qui suivent les trajets des gaines péri-bronchiques et vasculaires, et aboutissent à la péri-bronchite puis à l'endo-bronchite réactionnelle.

C'est le processus inverse qui se produit au niveau de la bronche de drainage d'une cavité tuberculeuse du parenchyme. Dans ce cas-là, l'endo-bronchite caséuse est à l'origine de l'atteinte de la péri-bronche (UEHLINGER).

La bronchoscopie apporte une confirmation de cette dépendance de l'aspect endo-bronchique ; elle nous montre des lésions de la

muqueuse particulièrement nettes en regard des zones de péri-adénites.

L'obstruction du canal bronchique s'explique par l'œdème, associé au spasme du conduit et aux troubles de la sécrétion.

2) LE PROCESSUS NERVEUX DU A L'IRRITATION DES ÉLÉMENTS SYMPATHIQUES DES GAINES PÉRI-BRONCHO-VASCULAIRES :

Les opacités segmentaires présentent des variations d'intensité assez importantes d'une semaine à l'autre, sans que les données bronchoscopiques et les données cliniques puissent fournir une explication de ces changements. Cette constatation a amené certains auteurs à attribuer un rôle de premier plan au facteur nerveux : les nerfs péri-bronchiques irrités répondraient par une accentuation de la spasmodicité bronchique, laquelle serait la cause des variations d'intensité des opacités radiologiques. La sténose bronchique incomplète, préexistante, est généralement accusée par ces troubles ventilatoires d'origine nerveuse.

Les expériences de MM. BESANÇON et DELARUE apportent une confirmation aux hypothèses formulées pour justifier cette action du facteur nerveux. En effet, par excitation des nerfs cervicaux, ils réalisent des lésions de pneumonie hypertrophique, identiques à celles de l'atélectasie.

Enfin les résultats de l'attouchement adrénaliné confirment l'existence de spasme surajouté aggravant la congestion et l'œdème.

3) LE PROCESSUS MÉCANIQUE RÉSULTANT DE LA COMPRESSION GANGLIONNAIRE :

Alors que les pédiatres rencontrent cet aspect dans une proportion de cas assez élevée, il nous a été donné de l'observer très rarement. Cette rareté tient à deux raisons : les ganglions chez l'adulte sont beaucoup plus volumineux par rapport aux dimensions de l'arbre bronchique, les parois des bronches sont infiniment moins souples et plus résistantes que chez l'enfant.

Le quatrième facteur qui intervient dans la constitution de la broncho-sténose est la fistulisation ganglio-bronchique. Elle ne constitue qu'une cause secondaire d'obstruction complète de la bronche ; en effet, elle ne peut à elle seule expliquer le processus de la broncho-sténose. Ce rôle secondaire est confirmé par le fait que nous avons rencontré plus souvent des sténoses chez des sujets ne présentant pas de fistules que chez des sujets en présentant.

Ce sont donc ces quatre facteurs : péri-adénite et endo-bronchite, processus nerveux, processus mécanique et fistulisation ganglio-bronchique qui provoquent l'obstruction durable mais non définitive de la bronche. En réalité, comme nous l'avons déjà précisé, leur importance est très variable dans la pathogénie de la broncho-sténose. Le *primum movens* de cette obstruction bronchique paraît se situer au niveau de l'adénopathie hilare. L'inflammation a ainsi son point de départ dans l'atmosphère péri-ganglionnaire et de là elle se propage à la bronche en regard et enfin au parenchyme pulmonaire.

La thèse de DUFOUR et MOUNIER-KUHN, lesquels croyaient à un œdème péri-focal d'origine allergique se propageant à la bronche, est battue en brèche par les constatations endoscopiques.

SAYE pense qu'il se produit au niveau de la paroi bronchique des lésions tuberculeuses d'inflammation simple, congestive puis infiltrative, antérieures à la réaction ganglionnaire. Il se base, pour étayer son hypothèse, sur la pénétration du bacille de Koch à l'intérieur de l'organisme à travers la paroi bronchique.

Cette pathogénie, peu orthodoxe, nie l'existence du complexe ganglio-pulmonaire classique et ne s'appuie sur aucune constatation d'observations cliniques bronchoscopiques ou bactériologiques. JEUNE et MOUNIER-KUHN font remarquer l'existence du ganglion lors de la découverte de la lésion d'endo-bronchite. Il est vrai, d'autre part, que la pratique de l'examen bronchoscopique est conditionnée par l'existence de ce ganglion.

Le problème est de connaître la nature de cette inflammation endoscopique. Sa spécificité est difficile à mettre en évidence. En effet, les preuves bactériologiques sont toujours absentes et la biopsie de la muqueuse bronchique au voisinage d'un ganglion tuberculeux est dangereuse.

Un parallélisme entre l'infiltration péri-focale non spécifique des lésions parenchymateuses tuberculeuses prouvée par les travaux expérimentaux de CANETTI et les travaux anatomo-pathologiques de DELARUE et la péri-adénite de primo-infection permet de conclure qu'il s'agit-là, de lésions non tuberculeuses, lésions de contiguïté à partir de cette péri-adénite initiale non spécifique.

Pour LEMOINE, la persistance des lésions congestives après que les ganglions ont cessé d'évoluer, constitue une preuve en faveur de leur nature non spécifique.

Ainsi, compte tenu des considérations pathogéniques précédentes, concernant ces condensations systématisées post-primaires, quels sont parmi les facteurs en cause ceux qui conditionnent leurs évolutions diverses.

FACTEURS DÉTERMINANT LES DIFFÉRENTES ÉVOLUTIONS OBSERVÉES

— *Dans un premier cas*, d'effacement de l'opacité pulmonaire dans un délai voisin de deux mois, il se produit une régression de l'œdème bronchique et une atténuation de l'inflammation de la péri-bronche, soit du fait d'une défense locale non spécifique satisfaisante, soit du fait de la participation prédominante d'une infection banale.

Toutefois, il faut noter que cette guérison radiologique totale ne correspond pas toujours à une restitution anatomo-pathologique complète puisque l'examen bronchoscopique permettra dans de nombreux cas de constater la persistance d'une bronchite localisée et que, par ailleurs, on pourra observer, à plusieurs années d'intervalle, l'apparition de pneumopathies de nature virale ou infectieuse en lieu et place de l'ancienne condensation. Ceci démontre suffisamment les remaniements anatomiques définitifs jouant le rôle de point d'appel à l'égard des affections intercurrentes.

— *Dans le deuxième cas*, où l'on observe des intermittences de l'opacité systématisée, il est également difficile de déterminer les facteurs qui sont responsables de la réapparition de l'image radiologique. Peuvent être mis en cause, soit un processus de surinfection, soit le développement au niveau du territoire pulmonaire intéressé de bronchectasies devenant pour leur propre compte foyer d'infection.

Nous pensons que l'une ou l'autre de ces deux éventualités est traduisible radiologiquement. C'est ainsi que si l'aspect radiologique est celui d'un simple « enrouement », il est probable que la surinfection est en cause. Au contraire, si cette condensation récidivante se présente avec déjà des caractères de rétraction, il y a tout lieu de penser que des bouleversements anatomiques importants se sont produits, accompagnés de dilatations bronchiques, et que les phénomènes de rétention sont à l'origine de ces foyers d'alvéolite.

Cette notion de rétraction du territoire lésé semble donc déterminante quant à l'évolution ultérieure et au pronostic de l'affection.

FLEISCHNER avait montré qu'une broncho-sténose progressive était susceptible de donner naissance à une atélectasie sans rétraction par le mécanisme de la résorption lente de l'air auquel serait substitué un œdème gonflant le parenchyme non ventilé et s'opposant à tout processus de rétraction.

Après FLEISCHNER, on explique les variations d'intensité de l'opacité radiologique et l'absence de rétraction par l'infection surajoutée.

Pourtant l'existence de cette dernière peut être mise en doute, car si une preuve peut être apportée par la bronchoscopie qui montre des sécrétions purulentes provenant des bronches atteintes, la non efficacité des médications antibiotiques associées met en doute l'intervention d'un facteur infectieux.

D'autres auteurs ne croient pas nécessaire d'opposer « rétraction » et « engouement », ce dernier pouvant être expliqué par la stase circulatoire au niveau du territoire pulmonaire atteint, provoquée par l'adénopathie et la péri-adéno-bronchite.

— *Dans le troisième cas*, il n'y a plus d'intermittence, l'image radiologique bien que de moindre densité persiste indéfiniment avec seulement quelques variations de la tonalité radiologique. Dans toutes les observations de condensations pulmonaires systématisées post-primaires que nous avons groupées, l'exploration bronchographique lipiodolée nous a montré au sein de ces lobes ou de ces segments condensés définitivement, des déformations bronchiques.

Notons également que dans toutes les observations où l'opacité demeure permanente, il existe toujours des caractères de rétraction plus ou moins accentués. Il faut ajouter également que tous les sujets présentant des condensations pulmonaires systématisées chroniques ne développent pas au sein de ces dernières des broncheectasies avec une égale rapidité.

MOUNIER-KUHN, pour expliquer les évolutions différentes de l'affection, insiste, lui, sur le caractère transitoire de la sténose. Il estime que cette diversité d'évolution se réduit principalement au fait que les facteurs qui concourent au mécanisme de la sténose le font inégalement. La part qui revient à l'œdème de la muqueuse, à la sténose par péri-bronchite, aux sécrétions souvent très denses, est éminemment variable. Il pense qu'à un moment donné de l'évolution, notamment au stade de constitution des broncheectasies, la sténose est constante. Mais il croit également qu'une sténose peut disparaître au cours de la poussée évolutive par tarissement des sécrétions et résorption de l'œdème. Ainsi il est donc très malaisé de prévoir, en face d'une sténose inflammatoire, quel sera son devenir : si elle évoluera vers la régression et ce dans un temps plus ou moins long, ou si elle évoluera vers la sténose cicatricielle.

Le problème connexe est donc celui de la pathogénie de ces dilatations bronchiques apparaissant au sein du territoire atelectasié.

Il apparaît en effet que le seul processus de sténose bronchique, souvent haut situé, est incapable d'expliquer la constitution parfois rapide de déformations bronchiques importantes.

Ainsi observe-t-on des sujets développant des bronchectasies dans une condensation lobaire découverte au décours de la primo-infection, et d'autres présentant un système bronchique indemne dans un lobe radiologiquement rétracté et ce plusieurs années après l'éclosion de la tuberculose primaire.

Au processus de distension, autrefois incriminé, dû aux forces de rétraction atelectasique, s'associent des facteurs qui paraissent aujourd'hui déterminants, tels que l'infection et les troubles trophiques par perturbation circulatoire survenant au niveau des lymphatiques et des vaisseaux cheminant dans les gaines bronchiques.

AMEUILLE et LEMOINE ont mis en cause, à l'origine de ces troubles trophiques des bronches, la thrombose de l'artère bronchique au voisinage du ganglion.

D'autres auteurs accusent l'endo-bronchite haute en regard de l'adénopathie et qui de proche en proche, selon le mode centrifuge, se propagerait aux bronches de petit calibre aboutissant à une endo-bronchite dite « ectasiente », destructive de l'armature musculo-élastique.

GALY et PÉROL avaient admis qu'il pouvait s'agir d'une endo-bronchite caséeuse, basant cette hypothèse sur la fréquence des fistules ganglio-bronchiques et sur les observations de BRUEGGER faites au cours d'autopsies de malades atteints de condensations rétractées secondaires à la primo-infection.

Il nous est apparu que les bronchectasies formées au sein du territoire condensé, souvent très précocement se rencontraient chez des malades où l'exploration endoscopique n'avait décelé ni sténose ni trace de fistule. Il semble plutôt que le développement de cette maladie bronchique soit en relation avec la péri-bronchite chronique non spécifique et les perturbations circulatoires entraînant des troubles de la trophicité.

Ces notions paraissent dans une large mesure confirmées par les travaux expérimentaux récents de DELARUE et ABELANET qui montrent que des bronchectasies peuvent être créées par une irritation bronchique non sténosante localisée, pourvu que celle-ci soit assez durable pour engendrer l'atteinte de la péri-bronche. La dilatation intéresse alors, dans ce cas, toutes les bronches sous-jacentes. Par ailleurs, des modifications circulatoires sont observées : développement du réseau artériel bronchique, anastomose entre les systèmes artériels pulmonaire et bronchique, présence de segments d'arrêt et de glomi.

Le rôle des facteurs nerveux et circulatoires n'est pas moins mis en évidence par les expériences de DELARUE et ABELANET qui démontrent en effet que toute perturbation produite dans les conducteurs

nerveux ont leur répercussion à distance sur le calibre des conduits aériens.

Ces auteurs arrivent à penser que les causes premières des bronchectasies sont d'ordre neuro-végétatif, les causes secondes circulatoires. Celles-ci étant commandées par celles-là et engendrant à leur tour des altérations pariéto-bronchiques qui représentent le substratum des dilatations des bronches.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de ces condensations systématisées post-primaires est empreint de grandes difficultés qui tiennent d'une part à l'existence ou non d'antécédents d'une atteinte tuberculeuse primaire, et d'autre part aux masques cliniques sous lesquels l'affection nous apparaît.

I. IL EXISTE DES TRACES ANAMNESTIQUES ET RADIOLOGIQUES D'UNE PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE :

Dans ces cas, l'anomalie pulmonaire est très vite rapportée à l'étiologie bacillaire, mais il faut la distinguer des autres manifestations parenchymateuses de la maladie, et notamment des différentes formes tertiaires.

Il faut donc éliminer successivement :

- les condensations pulmonaires spécifiques ou non se développant au niveau du chancre d'inoculation ;
- les infiltrats dits « ganglionnaires » par dissémination bronchogène à partir d'une fistule ganglio-bronchique.

Les réactions péri-focales n'ont jamais une topographie systématisée. Il s'agit généralement d'un petit îlot pneumonique, d'aspect pseudo-arrondi, ayant quelques centimètres de diamètre et qui coexiste avec une adénopathie hilare homo-latérale. Les deux lésions ganglionnaires et parenchymateuses réalisent l'image dite « en haltère ». Ces réactions péri-focales régressent presque toujours spontanément, ce qui confirme semble-t-il leur non-spécificité.

L'infiltrat « ganglionnaire » par dissémination bronchogène à partir d'une fistule ganglio-bronchique doit également retenir l'attention. GHON estimait que 17 % des adénopathies hilaires aboutissaient à des fistules ganglio-bronchiques. Le contrôle bronchoscopique systématique des cas de primo-infection nous incline à penser que cette proportion est en réalité moindre. Cet infiltrat, rare, est classiquement « tigré », constitué radiologiquement de micro-nodules parsemant une

nappe infiltrative para ou sous-hilaire. Ils sont habituellement quasi-contemporains de la primo-infection ; n'ont pas de topographie systématisée et ne peuvent réellement prêter à confusion que lorsque l'embol caséeux obstrue la lumière bronchique. La distinction est alors délicate entre obstruction bronchique par bouchon caséeux et par broncho-sténose.

L'infiltrat tigré, comme la condensation systématisée post-primaire, régresse très lentement en laissant un piqueté nodulaire résiduel dense et n'en subit jamais le processus caséeux, preuve de sa nature ganglionnaire post-primaire.

Quelques auteurs, RICH, KAYNE et PAGEL croient que les condensations systématisées sont capables de se développer autour de foyers de dissémination bronchogène. Ils s'appuient, pour affirmer cette hypothèse, sur des données anatomo-pathologiques d'autopsies. DUFOUR, dans la thèse de PERRIN, JEUNE et MOUNIER-KUHN pensent que RICH et les auteurs anglais tirent des conclusions non justifiées de faits bien observés. Ils font remarquer que les observations sur lesquelles se basent les auteurs, concernent des nourrissons qui avaient rompu dans leurs bronches non un ganglion mais bien un foyer primaire caséeux.

II. IL N'EXISTE PAS DE TRACE ANAMNÉSTIQUE OÙ RADIOLOGIQUE D'UNE PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE :

Le diagnostic devra alors être fait avec les affections suivantes :

- avec les lésions pulmonaires tuberculeuses tertiaires ;
- avec les tumeurs des bronches ;
- avec les broncho-pneumopathies infectieuses ou virales, ces dernières pouvant être primitives ou liées à l'existence de bronchectasies.

1° Les foyers tuberculeux tertiaires :

Ils se trouvent localisés aux segments postérieurs (apical supérieur, postéro-supérieur, apical inférieur et postéro-inférieur) alors que les condensations post-primaires siègent généralement au niveau des segments antérieurs (segment antéro-supérieur, lobe moyen, segment antéro-inférieur). Ces foyers tuberculeux tertiaires présentent plus rarement des caractères de systématisation. Dans cette éventualité, ils sont généralement lobaires. Ils n'ont jamais l'homogénéité radiologique des opacités systématisées post-primaires et présentent le plus souvent à leur périphérie des éléments nodulaires qui permettent aisément de les reconnaître. Ces lésions tertiaires ont habituel-

lement une évolution extensive et peuvent évoluer vers la caséose. Enfin, l'existence de bacilles de Koch peut être mise en évidence et ils sont sensibles à l'antibiothérapie spécifique d'épreuve.

2° *Les tumeurs des bronches :*

Les tumeurs bénignes des bronches, et en particulier l'épithélioma à stroma remanié ou épistome presque toujours rencontré chez les jeunes, sont bien plus exceptionnels que ces condensations post-primaires. Mais elles doivent être soupçonnées chez tous sujets présentant une condensation pulmonaire systématisée, chronique, fixée, découverte notamment à la suite de petites hémoptysies répétées. Chez ces jeunes malades, l'existence d'un hile un peu dense peut également augmenter la confusion et faire dévier le diagnostic.

Le diagnostic de ces tumeurs sera basé :

- sur la persistance de l'image radiologique avec parfois des intermittences qui pourront donner le change avec l'autre affection et qui seront dues à la surinfection provoquée par l'obstruction bronchique et par la rétention. Le plus souvent, ce sont des différences de tonalité qui sont observées et il n'y a jamais disparition complète de l'opacité ;
- sur l'absence habituelle d'éléments radiologiques rappelant la primo-infection (calcifications hilaires ou parenchymateuses). Mais il est évident que ceci n'est pas absolu, une tumeur bronchique bénigne pouvant se développer chez un sujet présentant des stigmates d'une primo-infection ancienne ;
- sur l'hémoptysie, quand elle existe, qui est de faible abondance, mais répétée et de sang rouge ;
- sur l'aspect bronchoscopique qui pourra montrer la tumeur ayant l'aspect d'une « petite cerise », enfoncée dans la lumière bronchique ;
- sur les caractères histo-pathologiques de l'échantillon biopsié qui, seuls, permettront de distinguer l'épistome du granulome bronchique développé en lieu et place d'une ancienne fistule ganglio-bronchique.

Lorsque la condensation est découverte chez des adultes d'âge moyen (à partir de trente-cinq ans), l'éventualité d'une condensation post-primaire tardive ne devra être retenue qu'après avoir écarté la possibilité d'un cancer bronchique. La répétition d'examen radiologiques ne montrant pas d'extension du processus tumoral, les explorations endoscopiques ne révélant pas de signes directs ou indirects de néoplasme bronchique, et enfin les examens histo-pathologiques

par prélèvement ou par broncho-aspiration-biopsie ne mettant pas en évidence de cellules malignes, permettront l'établissement du véritable diagnostic.

Ici encore, l'existence concomitante de stigmates radiologiques d'une primo-infection ancienne (calcifications hilaires et parenchymateuses) ne devra aucunement faire éliminer un diagnostic de néoplasie broncho-pulmonaire, la coexistence des deux images n'étant pas exceptionnelle.

3° *Les broncho-pneumopathies d'étiologie virale ou infectieuse :*

Les broncho-pneumopathies virales n'apparaissent généralement que précédées d'un syndrome fébrile et fonctionnel intense. Leur évolution est brève, leur disparition radiologique rapide et elles s'accompagnent parfois d'anomalies sérologiques permettant de les reconnaître. Il nous est apparu que la recherche minutieuse de tous les éléments diagnostiques démontre que beaucoup d'images étiquetées « virales » étaient apparues au niveau de territoires antérieurement lésés par une primo-infection ancienne. L'association de ces deux étiologies para-tuberculeuse et virale peut donc se produire si l'on admet qu'une sensibilité bronchique est née au niveau de l'ancien foyer post-primaire. Les récurrences saisonnières fréquentes « *in situ* » en sont la meilleure preuve.

Quant aux pneumopathies d'étiologie infectieuse, elles sont exceptionnellement de nature primitive. Il s'agit généralement d'une réaction inflammatoire du parenchyme pulmonaire au voisinage d'un foyer bronchectasique infecté. Ces lésions bronchectasiques sont d'étiologies diverses, les plus fréquentes étant celles de la « maladie bronchique » où l'atteinte inflammatoire chronique des voies respiratoires supérieures est en cause.

Ces pneumopathies infectieuses sont sensibles aux antibiotiques généraux. Leur durée est généralement brève, elles disparaissent assez rapidement, permettant ainsi l'exploration bronchographique lipiodolée qui montrera l'existence de foyers bronchectasiques localisés ou dispersés.

Ces données du bronchogramme, en montrant les caractères des anomalies bronchiques, permettent de distinguer pneumopathie infectieuse et condensation post-primaire.

En effet, il est devenu classique d'opposer la maladie bronchectasique aux dilatations bronchiques développées au sein des condensations post-primaires qui font l'objet de notre étude. Les bronchectasies de primo-infection sont dans la plupart des cas unilatérales. GALY et PÉROL ne rapportent que trois observations dont deux com-

portent un contrôle anatomique précis où l'on peut mettre en évidence des dilatations des bronches siégeant dans les deux poumons, se rattachant à une tuberculose primaire ancienne. Quant à la topographie lésionnelle, ces auteurs affirment n'avoir jamais observé de dilatations bronchiques post-primaires se présentant suivant le type dispersé, c'est-à-dire affectant plusieurs segments non adjacents.

Les bronchectasies de primo-infection sont généralement polymorphes, irrégulières, pseudo-variqueuses, de siège le plus souvent proximal. GALY et PÉROL n'ont jamais trouvé de cas de dilatations bronchiques, isolées, des bronches de troisième, quatrième et cinquième ordre. Ceci démontre que c'est bien au niveau de la racine des bronches que naît l'affection. Cette localisation proximale de l'ectasie bronchique post-primaire a été opposée à la localisation distale des bronchectasies de surinfection bronchogène de la tuberculose tertiaire pour lesquelles la lésion anatomique siège plus volontiers à la périphérie du poumon.

Ces bronchectasies post-primaires demeurent essentiellement des séquelles, c'est-à-dire des lésions fixées, immuables, incapables d'extension, ne s'accompagnant pas d'atteinte bronchitique diffusante. L'origine de la bronchorrhée, lorsque cette dernière existe, est à rechercher exclusivement au niveau des anomalies décelées par le lipiodol. Au contraire, dans la maladie bronchique diffuse, les atteintes anatomiques débordent largement le territoire qui paraît seul affecté d'après le lipiodol.

TRAITEMENT

Le traitement médical de ces condensations pulmonaires secondaires à la primo-infection est très décevant, qu'il s'agisse de lésions proches ou éloignées de la primo-infection.

Cette absence complète de sensibilité aux médications anti-tuberculeuses apporte la preuve de la non-spécificité de ces lésions.

Les trois antibiotiques majeurs : streptomycine, P.A.S., isoniazide, utilisés isolément ou en association, restent en effet sans action sur ces opacités radiologiques. Quinze de nos malades ont été soumis à un traitement d'épreuve durant deux mois. Chez 9 d'entre eux, l'opacité a régressé dans un délai de trois mois, mais un même nombre de malades non traités (15) ont vu leurs lésions évoluer de façon parallèle.

Par contre, 15 sujets ont été soumis à un traitement par les antibiotiques généraux (pénicilline, terramycine). Les régressions observées chez ces malades n'ont pas été plus fréquentes ni plus rapides que chez les sujets traités par une médication anti-tuberculeuse.

Nous avons même constaté, à trois reprises, notamment dans le lot de sujets traités par la streptomycine-isoniazide, une réapparition de l'opacité à la fin du deuxième mois de traitement après une régression radiologique initiale.

Dans 6 cas, où il n'existait pas d'adénopathies hilaires, où l'intermittence de l'opacité, d'ailleurs non rétractée, se produisait avec une fréquence de plus en plus grande, nous avons adjoint au traitement anti-infectieux une thérapeutique anti-inflammatoire par A.C.T.H. dans 3 cas, et par méta-cortandracine dans 3 cas.

Dans 3 cas, l'amélioration a été rapide, mais il est impossible d'affirmer qu'elle s'est opérée par la seule action des remèdes anti-inflammatoires : dans deux autres cas, l'opacité a fait place dans l'espace de trois semaines à de petites images claires de type emphyseme localisé et le nettoyage radiologique s'est continué lentement par la suite.

Ainsi, étant donné la nature non spécifique de ces condensations et leur surinfection fréquente, lorsqu'il ne s'agit pas d'une condensation définitivement fixée, avec des signes de rétraction, découverte depuis plusieurs mois, il est indiqué de prescrire des antibiotiques généraux associés aux médications anti-inflammatoires.

En ce qui concerne les opacités fixées, rétractées, immuables, accompagnées ou non d'anomalies bronchoscopiques, compliquées ou non de bronchectasies, il ne semble pas exister pour elles de solution médicale. Il s'agit de territoires pulmonaires exclus fonctionnellement et anatomiquement qui deviennent des foyers d'infection possible. L'exérèse semble bien être le seul traitement : deux de nos malades ont subi cette intervention suivie de récupération anatomique et fonctionnelle satisfaisante.

L'indication chirurgicale n'est pas grevée du même pronostic réservé qu'imposent des bronchectasies diffuses d'étiologie non tuberculeuse. Les déformations bronchiques, lorsqu'elles existent, au sein du lobe ou du segment exclu, représentent une maladie fixée qui a perdu son caractère d'évolutivité, un état séquelle incapable de se propager au territoire bronchique voisin.

Dans les quelques cas où l'atteinte bronchectasique a intéressé les segments adjacents de lobes voisins, le dépassement n'est pas, comme dans la maladie bronchectasique, une contre-indication à l'exérèse du lobe ou du segment devenu inutile. L'expérience montre que l'intervention ne modifie aucunement ces lésions « dépassées », contrairement à ce qui se passe dans la maladie bronchique où l'ablation d'un territoire très atteint peut entraîner l'aggravation et l'extension secondaire du processus de bronchite ectasique à d'autres territoires antérieurement sains.

CONCLUSIONS

I. — Les condensations pulmonaires systématisées post-primaires apparaissant soit au décours, soit quelques années après la primo-infection tuberculeuse, sont fréquentes chez le jeune adulte.

II. — Les modalités cliniques selon lesquelles se révèle cette affection sont variables. Il s'agit dans près de la moitié des cas d'une découverte de radioscopie systématique. Le tableau de pneumopathie aiguë est ensuite le mode de début le plus fréquent.

III. — Ces condensations ont toujours une topographie systématisée lobaire ou segmentaire et siègent généralement dans les régions inférieures du poumon, avec une prédilection pour le lobe moyen et le côté droit.

IV. — La bronchoscopie montre habituellement une inflammation chronique de la muqueuse qui est celle rencontrée durant la période primaire. L'existence d'autres anomalies de la muqueuse (fistules, granulomes) ne paraît pas liée étroitement à la fréquence de ces condensations.

V. — Les contrôles bronchographiques lipiodolés révèlent l'existence de dilatations bronchiques au sein de ces condensations dans un nombre relativement élevé de cas (10 cas sur 25).

VI. — L'évolution de ces condensations peut se faire vers la guérison radiologique définitive, mais également vers la chronicité sous la forme de récidives périodiques ou de condensations rétractées définitives.

VII. — Leur pathogénie non spécifique est complexe, mais le facteur prédominant, le processus initial est la péri-adénite non spécifique, se propageant le long des gaines péri-broncho-vasculaires.

VIII. — Le diagnostic de ces condensations est souvent mal aisé. Elles peuvent donner le change avec des pneumopathies primitives virales ou infectieuses, plus rarement avec les manifestations radiologiques des tumeurs bronchiques bénignes.

IX. — Leur traitement est décevant. Les médications anti-tuberculeuses sont sans action sur ces lésions non spécifiques. Les antibiotiques généraux ne paraissent opérants qu'associés aux médications anti-inflammatoires.

Les condensations chroniques intéressant des territoires exclus fonctionnellement sont justiciables de l'exérèse chirurgicale.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
E. BERNARD

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- AGUILAR (H.D.), SCHRIFFO (D.). — Syndrome de lobulo-medio. (*Archives Argentinos de Tisiologie*, 1951, XXVII, n° 3-4, p. 150.)
- AMEUILLE et LEMOINE. — Bronchectasies et thrombose de l'artère bronchique. (*Presse Médicale*, 1^{er} avril 1935, n° 44, p. 873.)
- ARMAND-DELILLE (P.F.), LESTOQUOY (Ch.) et HUGHIENIN (R.). — La tuberculose pulmonaire et les maladies de l'appareil respiratoire de l'enfant et de l'adolescent. (Paris, Legrand édit., 1933.)
- ARNSTEIN. — Die Mediastinaldrusen tuberkulose in greiseralter. (*Wien. Klin. Wochenschrift*, novembre 1934.)
- Ueber induriende bronchaldrusen tuberkulose als Ursache Schweren Homoptoe bei alteren. (*Beitr. Z. Klin. D. Tuberk.*, 1931, 78, 55.)
 - Indurative und Zerfalls vorgange in dem mediastinalen Lymphknoten in hoberen Alter mit Schädigung der benachbarten organe. (*B.z.K.d. Tuberkulose*, juin 1934, T. 85, p. 197 et 343.)
- AUFSES et NEUHOF. — Chronic tuberculous mediastinitis and mediastinal lymphadenitic. Report of two cases illustrating certain complications with surgical measures fot their relief. (*Am. Rev. Tub.*, 1948, LVII, p. 1.)
- AYAS (Eduardo) et GARBI (Roberto). — Sindrome del lobulo medio pulmonar. (*Prensa Medica Argentina*, 1951, n° 4, pp. 208-211.)
- BARRIÈRE (Maurice). — Les bronchectasies hémoptoïques du lobe moyen. (*Thèse*, Lyon, 1950.)
- BERNARD. — Le diagnostic radiologique pré-bronchographique de la dilatation des bronches de l'adulte. (*Thèse*, Paris, 1950.)
- BONNET (P.A.). — Rapports entre certaines dilatations des bronches d'apparence primitive et des ganglions hilaires tuberculeux. (*Thèse*, Lyon, 1945.)
- BOUCHER (H.). — Primo-infection tuberculeuse dans l'armée et endoscopie bronchique. A propos de 100 observations recueillies dans l'armée. (*Revue de la Tuberculose*, 1951, T. 15, pp. 712-720.)
- BROCARD, PICHARD et BERNARD. — Aspects radiologiques pré-bronchographiques des dilatations des bronches de l'adulte. (*Presse Médical*, 1950, 58, n° 26, pp. 469-471.)

- BROCK (R.C.). — Post-tuberculous broncho-stenosis and bronchiectasis in the middle lobe. (*Thorax*, 1950, 5, n° 1, pp. 5-39.)
- BRUN (Jacques). — Pathologie des ganglions calcifiés du médiastin : leur retentissement local et à distance. (*S.M.H.L.*, 23 mai 1944 ; — *Lyon Médical*, 1944, pp. 459-460.)
- CANETTI (G.). — Les réinfections tuberculeuses latentes du poumon. (*Thèse*, Paris, Vigot édit., 1939.)
- DEBRÉ, THIERRY (S.) et GERBEAUX (J.). — Syndrome d'opacité permanente du lobe moyen avec bronchectasies limitées à ce lobe survenant au cours de l'évolution de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez l'enfant. (*Annales de Médecine*, 1946, 47, n° 4, pp. 387-405.)
- DELARUE (J.) et ABELANET (R.). — Détermination expérimentale des bronchectasies chez le chien. (*Journal Français de Pathologie Respiratoire*, mai 1956.)
- DICKEY (L.B.). — Primary pulmonary tuberculosis as a cause of bronchiectasis in children. (*Diseases of the Chest.*, mars 1952, XXI, 260, n° 3.)
- DUFOURT (A.) et GALY (P.). — Sur les ruptures endobronchiques du complexe primaire. (*Presse Médicale*, 1944, pp. 149-150.)
- DUFOURT (A.) et MOUNIER-KUHN (P.). — Sur la pathogénie des épituberculoses chroniques. (*Revue de la Tuberculose*, 1946, 10, n° 3-4, pp. 172-174.)
- DUFOURT (A.). — Les ombres pulmonaires d'origine ganglionnaire consécutives à la primo-infection chez l'enfant et chez l'adulte. (*J. Médecine de Lyon*, 20 décembre 1948, 29, pp. 879-884.)
- DUFOURT (A.) et MOUNIER-KUHN (P.). — Les manifestations trachéo-bronchiques au cours de la période primo-secondaire de l'infection tuberculeuse. (*Sem. Hôp. Paris*, 2 avril 1949, 25, n° 25, pp. 1045-1052.)
- DUFOURT (A.), PAVIOT, ROMAIN et BONNET (Mlle L.). — Evolution radio-clinique des fistules ganglio-bronchiques au cours de la primo-infection. (*Revue de la Tuberculose*, 1950, T. 14, n° 11, pp. 958-972.)
- DUFOURT (A.) et OLLAGNIER (C.). — Le développement de la maladie tuberculeuse chez l'homme. (*J. de Méd. de Lyon*, 20 décembre 1950, 31, n° 743, pp. 1037-1047.)
- EVEN (R.), LECŒUR (J.) et RANGEL (M.). — Etude critique de l'atélectasie. (*Sem. Hôp. Paris*, 22 avril 1949, 25, n° 30, pp. 1290-1293.)
- FAURE (R.). — Contribution à l'étude des manifestations bronchiques au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Thèse*, Lyon, 1949.)
- FISCH (R.) et PAGEL (W.). — The morbid anatomy of epituberculosis. (*Journ. of Path. and Bact.*, 1938, 47, pp. 503-601.)
- FLEISCHNER. — Stenosen und Perforationen der Grossen Bronchien in ihren Bedeutung für die Lungen Pathologica. (*Wiener Klinische Wochen.*, 1938, XLVIII, 935.)
- Die Tuberkulose Bronchostenose und ihre unterscheidung von Bronchus-karcinom. (*Beit. Klinik. Tub.*, 1936, LXXXVII, p. 553.)

- FROMENT, BRUN et SPREICHER. — Hémoptysies consécutives à des ulcérations trachéales situées au voisinage d'un volumineux ganglion calcifié. (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, juin 1938 ; — *Lyon Médical*, 1938, II, p. 529.)
- GALY (P.). — Epituberculose. Atélectasies. (*Thèse*, Lyon, Librairie Scientifique et Médicale, 1941.)
- Sur le rôle de la tuberculose ganglionnaire péri-bronchique dans l'étiologie des bronchectasies en apparence primitives. (*L'Auvergne Médicale*, février 1945.)
- GALY (P.) et DUPREZ (A.). — Le substratum anatomique des images radiologiques dites d'atélectasie par obstruction. (*Journ. Français Méd. et Chir. Thor.*, juin 1947, I, n° 5, 308.)
- GERBEAUX (J.) et MASSÉ (N.P.). — Atélectasies bronchiques au cours de la tuberculose initiale ganglio-pulmonaire traitée chez l'enfant. (*Sem. Hôp. Paris*, 26 décembre 1957, 33, n° 73, pp. 4331-4347.)
- GRAHAM (F.A.), BURFORD (T.H.) et MAYER (J.H.). — Middle lobe syndrome. (*Postgrad. Med.*, juillet 1948, 4, p. 29.)
- HARPER, CONCON et WIERMAN. — Middle lobe syndrome. (*J.A.M.A. Archives of Surgery*, octobre 1950, pp. 696-704.)
- HUIZINGA. — Bronchectasies après sténose bronchique par un ganglion tuberculeux. (*Acta Radiologica*, 1940, p. 392.)
- HUSTACHE (René). — Historique de la dilatation des bronches dans ses rapports avec l'atélectasie du parenchyme pulmonaire. (*Thèse*, Lyon, 1953.)
- HUTCHINSON (J.H.). — Post-tuberculous bronchectasis in children. (*Tubercle*, 1951, XXXII, n° 2, p. 271.)
- JARNIOU (A.P.), MOREAU (A.), CHAMBATTE (C.), LAVERGNE (A.). — Les condensations pulmonaires systématisées secondaires à la primo-infection tuberculeuse chez le jeune adulte. (*Sem. Hôp. Paris*, 1957, 33^e année, n° 43-44, pp. 2793-2809.)
- JEUNE (M.), MOUNIER-KUHN (P.) et JEANNIN (M.). — La bronchoscopie dans les sténoses au cours de la période primo-secondaire de la tuberculose infantile. (*J. Méd. Lyon*, 5 décembre 1944, 25, 827.)
- JEUNE, MOUNIER-KUHN et BERAUD. — Les bronchectasies consécutives à la tuberculose de primo-infection chez l'enfant. Rôle des ruptures ganglionnaires. (*Lyon Méd.*, 1949, p. 113.)
- JEUNE, BERAUD, MOUNIER-KUHN et NORMAND. — Les bronchectasies consécutives à la tuberculose de primo-infection chez l'enfant (à propos de 30 observations personnelles). (*Sem. Hôp. Paris*, 1951, 33, pp. 1442-1458.)
- JONES (E.), RAFFERTY (T.) et WILLIS (H.S.). — Primary tuberculosis complicated by bronchia-tuberculosis with atelectasis (Epituberculosis). (*Amer. Rev. of Tub.*, 1942, 46, p. 392.)
- JONES, PECK, WOONRUFF et WILLIS. — Relationship between tuberculosis and bronchectasies. A study of clinical and of post-mortem material. (*Am. Rev. Tub.*, 1950, 61, pp. 387-398.)

- JUSTIN-BESANÇON et PALEY (P.Y.). — Hémoptysies récidivantes en rapport avec un ganglion trachéo-bronchique calcifié. (*S. M. Méd. Paris*, 25 juin 1948.)
- Triple rupture simultanée de ganglions dans la bronche. Difficultés diagnostiques et étiologiques. (*J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1949, T. III, n° 1, pp. 80-83.)
- KOURILSKY, LEMOINE et FOURESTIER. — Difficultés de diagnostic histologique après biopsie dans les accidents de migrations des calcifications juxta-bronchiques. (*J. Fr. Méd. Thor.*, 1945, T. II, n° 1, pp. 62-70.)
- KOURILSKY, LEMOINE, FOURESTIER et LEBOUCHER. — Difficultés diagnostiques des accidents de migration à travers la paroi thoracique de calcifications ganglionnaires. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 février 1947, 7, 8, p. 106.)
- LAMY (M.), JAMMET (M.-L.) et WOLFROMM (H.). — Atélectasies et emphysèmes du poumon au cours des adénopathies trachéo-bronchiques de l'enfance. (*Revue de la Tuberculose*, mai-juin 1941.)
- LECOEUR (J.). — Condensations pulmonaires rétractiles segmentaires radiologiquement invisibles. (*J. Fr. Méd. et Chir. Thor.*, 1950, n° 5, 4. pp. 483-487.)
- Les maladies des bronches, 1950, Vigot, Paris.
- LEMOINE (J.M.). — L'ulcération bronchique tuberculeuse. (*Ann. Oto-Laryngo*, XII, p. 291.)
- Les calcifications bronchiques et leur retentissement broncho-pulmonaire. (*B.M.S.M.H.*, Paris, 1949, n° 19-20. Séances des 3 et 10 juin 1949, pp. 771-775.)
- Maladie par calcifications ganglionnaires. Suite de fistule ganglio-bronchique de primo-infection. (*B.M.S.M.H.*, Paris, 1951, Séances du 29 juin et 6 juillet, n° 23-24, pp. 1029-1030.)
- LEMOINE (J.M.) et FINET. — Hémoptysies sans causes apparentes. (A propos de 400 cas). (*Presse Médicale*, 1950, pp. 1370-1371.)
- LEMOINE (J.M.) et FAYANCE. — Les données endoscopiques de la primo-infection dans un établissement de cure. (*Revue de la Tuberculose*, 1950, n° 1-2, 14, pp. 117-119.)
- LEMOINE (J.M.) et GALVAO (L.J.). — La pathologie des calcifications ganglionnaires bronchiques. (*Les Bronches*, avril 1951, col. I, n° 1-2, pp. 16-38.)
- LOUOT, DORNIER (R.), CATTENOZ et STREIFF (F.). — Des aspects de la « maladie du hile ». (*Société Médicale de Nancy*, 25 avril 1956.)
- MAURER. — The surgical significance of calcified parabronchial and paratracheal lymphoides. (*Journal thoracic Surgery*, janvier 1952, XXIII, p. 97-110.)
- MESCOLINI (G.), CAIONEC et MONACOL. — Les opacités segmentaires régressives de la primo-infection tuberculeuse. (*Lotta contro la Tuberculosis*, Rome, 7 juillet 1957, 27, pp. 604-639.)
- MAURER (L.), PAGGIOLI (J.), COLL (J.) et DIRAT (J.). — Calcifications ganglionnaires et dilatations bronchiques. (*Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse*, 27 février 1956.)

- MOUNIER-KUHN. — Les manifestations trachéo-bronchiques au cours de la période primo-secondaire de l'infection tuberculeuse. (*Sem. Hôp. Paris*, 2 avril 1949, 25, n° 25, pp. 1945-1952.)
- MOUNIER-KUHN et DEPEIGNES. — Lésions bronchiques tuberculeuses du lobe moyen en rapport avec une adénopathie de primo-infection calcifiée. Troubles de ventilations associés. (*J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1950, T. IV, n° 1, pp. 62-65.)
- OEDEGAARD (H.). — The roentgenologie picture in chronic non specific fibrosis the middle lobe. (*Acta Radiologica*, XXXVII, janvier 1952, n° 1, p. 17.)
- PAILLARD et GALY. — Bronchectasies en apparence primitives et inflammation péri-bronchique d'origine ganglionnaire tuberculeuse. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 7 décembre 1945, Bulletin, p. 438.)
- PERRIN (L.F.). — Conception actuelle des syndromes épituberculeux. (*Thèse*, Lyon, 1950. Vitte édit., Lyon.)
- RICH (D.R.). — The pathogenis of tuberculosis, 1944, Thomas ed., Springfield III, Etats-Unis.
- RIST, AMEUILLE et LEMOINE. — Bronchites segmentaires. (*Presse Médicale*, 1947, 55, p. 173.)
- ROBERTS et BLAIR. — Bronchectasis in primary tuberculous lesions associated with segmental collapse. (*Lancet.*, march 1950, I. p. 386.)
- ROSSLE. — Die pathologisc-anatomischen Grundlagen der Tuberkulose. (*Virchow' Archives*, 1936, 296.)
- SANTY, BÉRARD, GALY et PAPILLON. — Bronchectasies et sténoses inflammatoires. (*Lyon Médical*, 1945, T. I, p. 97.)
- SANTY, BÉRARD, GALY et OLLAGNIER. — Les bronchectasies hémoptoïques du lobe moyen. (*Journ. Méd. Chir. Thor.*, 1949, T. III, n° 4, p. 376.)
- SCHWARTZ (Ph.). — Signification pathogénique des perforations lympho-glandulaires intra-thoraciques au point de vue de la phtisie pulmonaire et ses complications. (*Le Poumon*, juillet-août 1950, n° 4, 6, pp. 379-401.)
- SOULAS et MOUNIER-KUHN. — Traité de bronchologie. Masson édit., Paris, 1949.
- UEHLINGER (E.). — Die pathologische Anatomie des bronchus tuberkulose. (*Bibliotheca Tuberculosis*, 1950, fasc. 4, pp. 31-55.)
- VENEKLAASS (G.). — The role of the bronchi in primary tuberculosis. (*Sixième Congrès International de Pédiatrie*, Zurich, 1950.)
- ZEYLAND. — Massive Atelektase und Bronchektasie als Komplikation primären Lungen-tuberkulose bei Kindern. (*Zeit. f. Tub.*, 1938, 81, p. 209.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	15
DÉBUTS CLINIQUES	17
— Dépistage par radioscopie systématique	19
— Début par pneumopathie aiguë	30
— Pneumopathie aiguë récidivante in-situ révélatrice	36
— Bronchites chroniques et bronchites récidivantes	38
CONSIDÉRATIONS RADIOLOGIQUES	42
ETUDE BRONCHOSCOPIQUE	45
ASPECTS BRONCHOGRAPHIQUES	48
ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE	50
EVOLUTION GÉNÉRALE	51
APERÇU PATHOGÉNIQUE	53
— Réalité d'une broncho-sténose	53
— Causes de la broncho-sténose	53
— Facteurs déterminant les différentes évolutions observées	57
DIAGNOSTIC	61
TRAITEMENT	66
CONCLUSIONS	69
BIBLIOGRAPHIE	71

